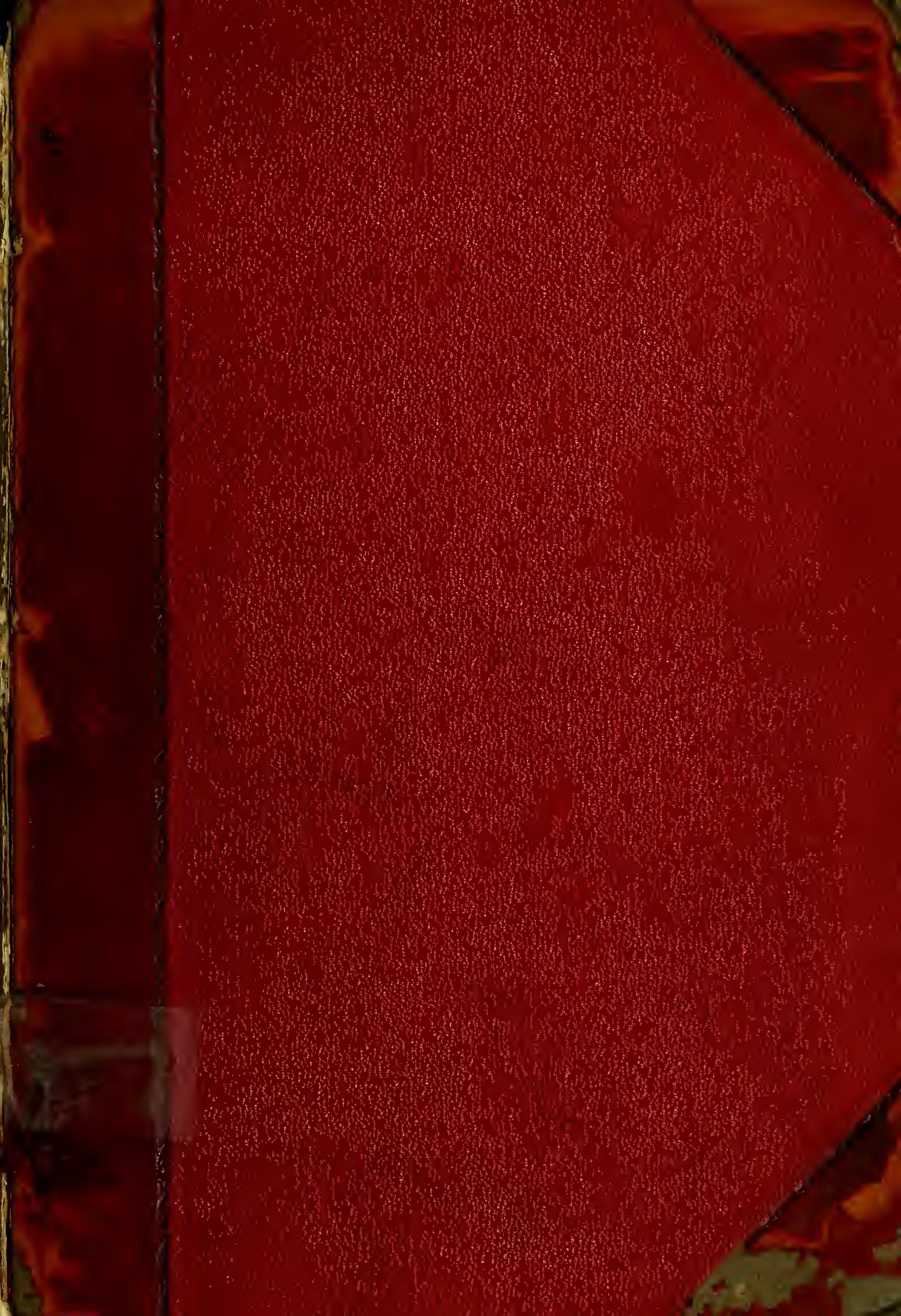
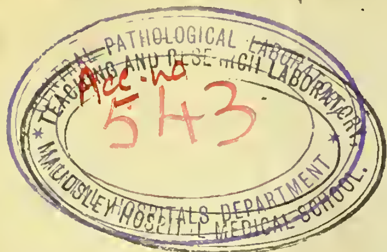
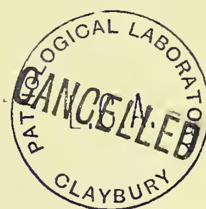



Class no 11 K
CENTRAL PATHOLOGICAL LABORATORY
TEACHING AND RESEARCH LABORATORY
MAUDSLEY HOSPITALS DEPARTMENT
MAUDSLEY HOSPITAL MEDICAL SCHOOL.
Acc. no
543


200926403 X
INST. PSYCH.


CANCELLED


PATHOLOGICAL LABORATORY
CLAYBURY
CANCELLED


PATHOLOGICAL LABORATORY
CLAYBURY
CANCELLED



DIE

EPILEPSIE.

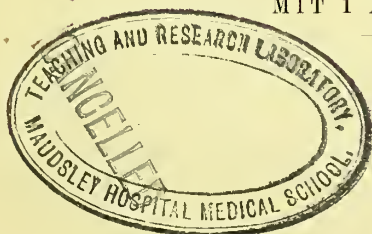


VON

PROF. Dr. OTTO BINSWANGER

IN JENA.

MIT 1 ABBILDUNG.



WIEN 1899.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.



INHALTS-VERZEICHNISS.

I. Einleitung. Begriffsbestimmung und Umgrenzung der Krankheit.

Innerhalb der Trias der „grossen diffusen Neurosen" nimmt die Epilepsie eine ganz eigenartige Stellung ein. Bei der Hypochondrie und Hysterie, wenn wir ihre psychologische Erklärung vorerst ausser Betracht lassen, darf die klinische Forschung sich mit der Ergründung der Ursachen und der genauesten analytischen Schilderung der Krankheitserscheinungen begnügen. Bei der Epilepsie tritt die weitere Aufgabe hinzu, für die grosse und sinnenfälligste Gruppe von Krankheitserscheinungen, die epileptischen Anfälle im engeren Sinne, nicht nur den Sitz der Krankheitsvorgänge zu ergründen, sondern auch aus dem verwickelten, scheinbar chaotischen Spiel der entfesselten Kräfte das Gesetzmässige herauszufinden.

Soweit wir in der Geschichte der Medicin zurückgehen, ist der Ausgangspunkt der klinisch descriptiven Darstellung der Epilepsie der einzelne epileptische Anfall gewesen; erst allmählich wurde erkannt, dass der Anfall nur ein Glied in der Kette mannigfachster Krankheitserscheinungen darstellt, die zum Theil auf somatischem, zum Theil auf psychischem Gebiet gelegen sind. Es genügt keineswegs, den einzelnen Anfall, losgelöst aus der Gesammtheit der Krankheitserscheinungen, zu untersuchen und aus der besonderen Beschaffenheit des Einsetzens und der Gruppirung der einzelnen Krankheitsmerkmale den Schluss auf das Bestehen der besonderen Erkrankung, welche wir Epilepsie nennen, zu ziehen. Nur wenn wir den Nachweis erbringen, dass der einzelne Anfall die Theilerscheinung eines in seiner Entwickelung und seinem Verlauf chronischen und alle Theile des Centralnervensystems umfassenden Krankheitszustandes ist, haben wir die Berechtigung, ihn der Epilepsie im engeren Sinne einzureihen.

Wenn wir diesen Satz an die Spitze unserer Betrachtungen über diesen Gegenstand stellen, so mag dies manchem Leser als eine überflüssige, weil selbstverständliche Feststellung des Thatbestandes erscheinen. Denn nirgends ist es üblich, aus einem vereinzelten Symptomenbild, das nur einer bestimmten Krankheitsphase entspricht, die Entwickelung und den Gesammtverlauf des Leidens aber ausser Betracht lässt, das Lehrgebäude

einer Krankheit aufzubauen. Wir würden auch im Hinblick auf die Entwickelung, welche unsere Kenntniss über die Epilepsie im Laufe der letzten Decennien durchlaufen hat, der Aufgabe enthoben gewesen sein, eine Begründung des modernen Standpunktes über das Wesen und die Umgrenzung dieser Krankheit zu geben, wenn nicht in der neuesten umfassendsten Bearbeitung der Epilepsie von Féré dieser mühsam errungene Standpunkt wieder aufgegeben worden wäre. Dieser Autor kehrt zu der Meinung zurück, dass die Epilepsie nicht mehr als ein einheitliches Krankheitsbild, sondern nur als eine Gruppe von Symptomcomplexen angesehen werden darf. Für ihn ist ausschlaggebend das Vorhandensein bestimmter epileptischer Erscheinungen, welche er in vier Hauptgruppen trennt, die bald für sich allein, bald, und zwar viel häufiger, in mehr oder weniger inniger Combination auftreten. Wir werden in der Folge sehr häufig auf die Forschungen von Féré hinsichtlich der Symptomatologie der Epilepsie Bezug nehmen, da sie in der That eine wesentliche Bereicherung unserer Kenntnisse ermöglichen; hier aber, wo es gilt, die Krankheit gewissermassen aus der Vogelperspective zu überschauen, sind wir zu dem Geständniss genöthigt, dass es Féré augenscheinlich nicht gelungen ist, die Arbeit des Sammlers wissenschaftlichen Materials mit derjenigen des wissenschaftlichen Baumeisters zu vereinigen. Bei der Begründung dieses Urtheiles wollen wir so verfahren, dass wir die Hauptsätze, welche Féré zur Stütze seiner Auffassung verwendet, mit den neueren Erfahrungen über die klinische Stellung der Epilepsie vergleichen. Erwähnen wir zuerst das Uebereinstimmende und dann das Trennende.

Man wird Féré ohne Weiteres zugeben, dass seit Hippokrates bis auf unsere Tage das unter dem Namen Epilepsie zusammengefasste Krankheitsbild auf keine einheitliche Ursache zurückgeführt werden konnte und in der Hauptsache in der Kategorie der Erkrankungen „incertae sedis“ verblieben ist. Die weitere Begriffsbestimmung der Epilepsie als Neurose entspringt aber nicht, wie Féré annimmt, dem Umstande, dass der Sitz des Leidens — innerhalb des Nervensystems — unbekannt ist, sondern besagt nur, wenigstens nach deutschem Sprachgebrauch, dass die materiellen Veränderungen, welche den nervösen Krankheitsvorgängen zu Grunde liegen, bislang noch unaufgeklärt sind.

Wir können von dem Gedankengang ausgehen, dass eine durchgreifende Trennung der Neurosen und der wirklich materiellen Erkrankungen der Nerventhätigkeit überhaupt nicht möglich ist. Unter dem Begriff der functionellen Neurosen bergen sich bis heute noch zwei Reihen von Krankheitsvorgängen: *a*) Die Functionsstörungen, welche auf ausgleichbaren Veränderungen, respective Schädigungen des Nervengewebes beruhen. Die Functionsstörung besteht nur so lange, als die moleculare („nutritive“) Veränderung andauert. Für diese ausgleichbaren Störungen werden wir selbst

mit den vollkommensten Hilfsmitteln der histologischen Untersuchung ein materielles Substrat des pathologischen Vorganges auch in Zukunft nicht auffinden können. Wir lassen hierbei die Frage ganz unerörtert, inwieweit solche ausgleichbare moleculare Störungen durch eine pathologische Veranlagung der Nervensubstanz (Heredität etc.) bedingt sein müssen. *b*) Die Functionsstörungen, die auf bleibenden krankhaften Veränderungen der Nervensubstanz beruhen, welche aber mit den heutigen Untersuchungsmethoden noch nicht genügend aufgeklärt sind. Für diese Gruppe ist zu hoffen, dass mit der fortschreitenden Erkenntniss über den feineren Bau der Nervenfaser und Nervenzelle auch das Dunkel gelichtet wird. Wir sind schon heute in der Lage, bei gewissen Formen der Geistesstörung (z. B. postfebriler Demenz, Alkoholpsychosen u. s. w.), die bislang in die Gruppe der functionellen Erkrankung verwiesen wurden, degenerative Veränderungen an der Nervenzelle und -Faser nachzuweisen, welche mit grosser Wahrscheinlichkeit als die materielle Grundlage der cerebralen Störungen angesprochen werden dürfen. Gerade die Alkoholpsychosen lehren uns aber, dass eine scharfe Grenze zwischen den ausgleichbaren und bleibenden molecularen Veränderungen nicht besteht. Wir dürfen die Bedeutsamkeit der ersten Gruppe nicht unterschätzen, wie dies vielfach ärztlicherseits bei einer rein anatomischen Richtung des Denkens geschieht. Je functionell höher stehend ein Organ, respective Organsystem ist, desto geringfügiger sind die Anstösse zu seiner physiologischen, respective pathologischen Leistungsäusserung. Dass das Nervensystem und speciell das cerebrospinale Centralorgan die höchste Organisationsstufe vertritt, ist unbestritten. Und weiterhin lehrt uns die tägliche Erfahrung, dass auf geringfügige periphere oder centrale Reize hin die mannigfachsten Functionsstörungen auf motorischem, sensiblem, vasomotorischem etc. Gebiete erfolgen. Es hat der Gedanke deshalb nichts Wunderbares, dass gerade bei denjenigen Nervenkrankheiten, welche mit äusserst flüchtigen und wechselnden Krankheitserscheinungen einhergehen, ausgleichbare, aber leicht wiederkehrende Gewebsstörungen zu Grunde liegen. Im ätiologischen Capitel werden wir den Bedingungen nachzuspüren haben, durch welche diese Störungen verursacht werden.

Verwickelter wird die Fragestellung noch dadurch, dass wir genug klinische Beispiele kennen, in welchen organische Läsionen mit ausgeprägten Neurosen zusammen vorkommen. Wir verweisen nur auf die neueren Erfahrungen auf dem Gebiete der Hysterie. Durch das gelegentliche Zusammentreffen beider Reihen von Krankheitsvorgängen hat unsere Einsicht wenig oder nichts an Zusammenhang gewonnen. Wir können nur im Allgemeinen sagen, dass bei organischen Erkrankungen des Centralnervensystems (sei es direct durch Einwirkung pathologischer Reize, welche von der erkrankten Stelle aus auf andere Abschnitte des Centralorgans einwirken, sei es indirect durch Verschlechterung der Gewebssäfte) die mannigfachsten,

mit der ursprünglichen Läsion örtlich nicht zusammenhängenden Functionsstörungen verbunden sein können. Speciell für die Epilepsie ist deshalb der Begriff „incertae sedis“ so zu deuten, dass auch beim Vorhandensein organischer Veränderungen des nervösen Centralorgans ein Rückschluss auf die anatomische Begründung und Localisation der Epilepsie nur unter bestimmten, später zu erörternden Voraussetzungen gezogen werden darf, da der Ursprungsort des Reizes sich keineswegs mit dem Ursprungsort der epileptischen Erscheinungen (vor Allem der Convulsionen) immer deckt. Hierzu kommt, dass wir an der Leiche identische organische Veränderungen an Subjecten finden, welche während des Lebens an verschiedensten nervösen Functionsstörungen gelitten haben. Bei den sogenannten Neurosen können die Vorgänge, durch welche die Erregung verschiedener Theile des Nervensystems hervorgebracht wird, ganz verschiedenartig sein und scheinen demnach mehr in einem zufälligen Verhältniss zu jener zu stehen. „Sobald sich die Symptomgruppen unabhängig oder nicht von der stattgehabten Ursache in einer bestimmten Weise zusammenstellen, so entsteht für uns ein Krankheitsbild, welches deshalb immer mehr oder wenig willkürlich geschaffen ist, weil wir seine Genesis, d. h. das Gesetzmässige seiner Entstehung entweder gar nicht oder nur fragmentarisch kennen, so dass es unmöglich ist, die Berechtigung eines solchen Krankheitsbildes wissenschaftlich zu erweisen oder zu widerlegen“ (Hasse).

Soweit ist der kritischen Würdigung des Begriffes der Neurose und ihrer Beziehung zu den organisch bedingten Nervenkrankheiten Genüge gethan und die Unvollkommenheit unserer Erkenntniss in ihrer ätiologisch-klinischen und anatomischen Begründung in volle Beleuchtung gerückt. Wir sind aber auf Grund des Thierexperiments und der combinirten klinisch-physiologischen Forschung über die Function bestimmter Hirn-, respective Rückenmarkstheile hinlänglich unterrichtet. Wiederholen sich bestimmte Gruppen von Symptomen immer in gleicher Zusammensetzung, so sind wir auf Grund der physio-pathologischen Erfahrungen auch hinsichtlich der functionellen Krankheiten zu Schlussfolgerungen über den Sitz bestimmter Krankheitsäusserungen berechtigt.

Es soll demgemäss in dem Ausdruck Neurose durchaus nicht das Eingeständniss unserer mangelhaften Kenntnisse über den Sitz des Leidens documentirt werden. Wir könnten sonst leicht mit Féré zu der irrigen Auffassung gelangen, als ob die organischen Erkrankungen des Nervensystems im Gegensatz hierzu uns eine grössere Klarheit hinsichtlich des Ausgangspunktes und der pathogenetischen Verknüpfungen der einzelnen Krankheitserscheinungen durchwegs ermöglichten. Ganz abgesehen davon, dass mit dem Nachweis einer bestimmten anatomischen Veränderung, z. B. einer Pachymeningitis interna haemorrhagica oder eines Tumor cerebri, durchaus noch keine Klarheit über die ursprünglichen Entstehungsursachen der

Krankheit geschaffen ist, so lehrt uns die klinische Beobachtung, dass sowohl bei diffusen, als auch bei Herderkrankungen der gleiche anatomische Befund die verschiedenartigsten Krankheitssymtome hervorrufen kann. Wir haben wohl gelernt, die Herdsymptome von den Allgemeinerscheinungen ziemlich scharf zu trennen, doch ist es immer noch unmöglich, die directen und indirecten Herdsymptome mit absoluter Sicherheit auseinander zu halten. Wir dürfen nie vergessen, dass selbst nach dem Abklingen aller Allgemeinerscheinungen, der Fernwirkungen im weiteren Sinne des Wortes, von jeder beliebigen Stelle des Gehirns aus, sobald sie der Sitz einer anatomischen Läsion ist und pathologische Reize aussendet, eine kleinere oder grössere Reihe functionell verwandter und in inniger anatomischer Verbindung stehender Hirncentren miterregt werden. Es wird einerseits von der functionellen Beschaffenheit, d. h. von dem Zustand der Erregbarkeit und andererseits von der Stärke und Dauer der pathologischen Reize abhängig sein, wie oft und wie ausgedehnt diese secundären Reizwirkungen zu Stande kommen. Jede solche Betrachtung, welche in dem anatomischen Bau und der functionellen Gliederung des Gehirns begründet ist, lehrt uns Bescheidenheit und zeigt uns, dass auch bei den organischen Gehirnerkrankungen noch vielfach der Sitz der Krankheitserscheinungen, auch beim Nachweis einer palpabeln Krankheitsursache, unbekannt ist. Dieser Gedankengang ist keineswegs neu; wir finden ihn schon viel ausführlicher in dem Vorworte, welches Hasse seinen Krankheiten des Nervensystems gegeben hat, wenn auch zum Theil in anderer Begründung, welche dem damaligen Stand der Wissenschaft entsprechend war. Er folgert aus seinen Betrachtungen, dass auch die organischen Krankheiten des Nervensystems eine nur wenig grössere Berechtigung als die Neurosen gegenüber der wissenschaftlichen Forderung einer Erkenntniss der Gesammterkrankung haben. „Beide sind Fragmente einer zukünftigen Lehre der Erkrankung des Nervenapparates."

Wir haben vorstehend gesehen, dass trotz dieser Schwächen der Begriff der functionellen Nervenkrankheiten zu Recht besteht; es entsteht somit die Aufgabe, innerhalb dieses weiten Gebietes bestimmte klinische Formen festzulegen und die Beziehungen zu den verwandten organisch bedingten Nervenleiden klarzustellen. Wenn also Féré aus der jetzt giltigen Begriffsbestimmung der Epilepsie als Neurose die Berechtigung ableitet, gewissermaassen rückwärtsschreitend, den Krankheitsbegriff „Epilepsie" zu verallgemeinern und sogar zu verflüchtigen, so halten wir diesen Schritt für völlig verfehlt.

Das Gebiet der idiopathischen Epilepsie wird nicht, wie Féré annimmt, von Tag zu Tag kleiner werden, je klarer man bei der ätiologischen Forschung zu Werke geht. Die Bezeichnung „idiopathische Epilepsie" ist heutzutage nicht bloss als Synonym für Epilepsie mit unbekannter Ursache aufzufassen,

sondern sie deckt einen ganz bestimmten Krankheitsbegriff, der am besten durch eine kurze historische Betrachtung klargelegt wird.

Wie eingangs schon angedeutet wurde, hing die Entwickelung der Lehre von der Epilepsie von der Erkenntniss ab, dass der einzelne Anfall die Eigenart des Leidens nicht erschöpfe, sondern dass in der überwiegenden Mehrzahl der Beobachtungen die Krampfzustände bei ein und demselben Individuum in mehr oder weniger regelmässigen Zeitabständen immer wiederkehren. Man fand, dass dieser Krankheit ausser den ausgeprägten Krampfanfällen nicht nur anders geartete Anfälle, sondern noch eine grosse und wechselvolle Reihe von Krankheitserscheinungen auf geistigem und körperlichem Gebiet eigenthümlich sind. Schon in der Mitte des letzten Jahrhunderts war man, soweit es sich um die Feststellung der Epilepsie als einer chronischen Krankheit handelte, bis zu dieser Erkenntniss durchgedrungen. Wir finden z. B. in der Abhandlung von Tissot die Symptomatologie der Epilepsie hinsichtlich der grossen Anfälle und der interparoxystischen Zustände mit grosser Feinheit gezeichnet. Eine wesentliche Förderung empfing die Symptomatologie durch die Erkenntniss von dem engen Zusammenhang bestimmter psychischer Störungen mit epileptischen Krankheitsmerkmalen, welche wohl zuerst in schärferer wissenschaftlicher Formulirung von Esquirol herbeigeführt wurde. Sie wurde ferner gefördert durch den Nachweis leichter, gewissermaassen unentwickelter Formen des epileptischen Anfalls, bei welchen die convulsivischen Erscheinungen gegenüber dem Bewusstseinsverlust oder richtiger gesagt den Bewusstseinsstörungen mehr in den Hintergrund treten. Die Lehre von den unentwickelten und kleinen Anfällen sowie den epileptoiden Zuständen im engeren Sinne vervollständigte das Gesammtbild der Erkrankung, in welchem mit fortschreitender Entwickelung der Kenntniss der klinischen Varianten des epileptischen Anfalls der „classische“ Insult immer mehr in den Hintergrund gedrängt wurde. Es ist dies nicht in dem Sinne gemeint, als ob seine Bedeutsamkeit für die Feststellung der Diagnose und den Verlauf des Leidens allmählich unterschätzt wurde; es soll damit nur ausgesprochen werden, dass der classische Anfall gegenüber den anderen paroxystischen Aeusserungen der epileptischen Erkrankung in einer grossen Zahl von Fällen an Häufigkeit zurücktritt.

Zu gleicher Zeit mit diesen Bestrebungen, das Krankheitsbild zu vervollständigen, war man bemüht, alle diejenigen convulsivischen epilepsieähnlichen Zustände von der „idiopathischen“, „genuinen“ Epilepsie grundsätzlich loszulösen, welche bislang als „symptomatische“ Epilepsie bezeichnet worden sind. Man erkannte, dass diese Krampfformen recht häufig gelegentliche Begleit-, beziehungsweise Theilerscheinungen organischer Gehirnerkrankungen sind. Es kommen hier hauptsächlich in Frage alle jene Krankheitsvorgänge, welche in Folge Raumbeengung im Schädelinnern zu pathologisch gesteigerten

Hirndrucksymptomen geführt haben. Hierher gehört der Hirntumor, das Hämatom der Dura mater, der Hydrocephalus internus, massige Blutergüsse in die Hirnsubstanz u. A. m. Ueber die Entstehungsursachen dieser Krampfformen in Folge des gesteigerten Hirndrucks gibt es bekanntlich verschiedene Auffassungen. Als wesentlichstes auslösendes Moment wird die Anämie der Hirnsubstanz betrachtet. Es ist hier nicht der Ort, diese Frage zu discutiren, da sie in den einschlägigen Bearbeitungen dieser Erkrankungen eine genaue Erörterung erfahren hat. In einer anderen Gruppe organischer Gehirnerkrankungen ist die Unterscheidung der in ihrem Gefolge auftretenden Krampfzustände von der Epilepsie bedeutend schwieriger. Es sind dies die Herderkrankungen des Gehirns auf Grund circumscripter Entzündungen, respective Erweichungen oder Blutungen, aber auch Syphilome, abgekapselte Hirnabscesse u. s. w.

Wir möchten hier bei der Abgrenzung des Krankheitsbildes schon auf zwei Punkte aufmerksam machen, welche unserer Ueberzeugung nach bislang zu wenig gewürdigt worden sind. Erstens werden wir die zeitliche Aufeinanderfolge der verschiedenartigen Krankheitserscheinungen in allen solchen Fällen genau zu registriren haben: finden wir im Beginn, respective mit dem Einsetzen der sichtbaren Krankheitsvorgänge, z. B. fast gleichzeitig oder kurz nach dem Auftreten von Fieber, flüchtigen oder bleibenden Lähmungen, einschliesslich der aphasischen Zustände motorische Reizerscheinungen und schwinden diese mit dem Abklingen der acuten Krankheitssymptome, so wird es leicht sein, den symptomatischen Charakter dieser Convulsionen klarzustellen. Treten die convulsivischen Anfälle aber späterhin, nachdem bleibende Ausfallssymptome nach der acuten Erkrankung zurückgeblieben sind, zu wiederholten Malen auf und stehen sie dann scheinbar in keinem oder nur lockerem Zusammenhang zu der früher überstandenen Gehirnerkrankung, so kann die Feststellung recht schwierig werden, ob wir es mit einem Falle wahrer Epilepsie, d. h. einer nervösen Allgemeinerkrankung, die sich u. A. in convulsivischen Attaquen äussert, zu thun haben, oder ob die Insulte nur Ausdruck localisirter Reizzustände mit mehr oder weniger ausgedehnten Fernwirkungen sind. Diese Fragen lassen sich nur lösen bei genauester Kenntniss des Gesammtverlaufs der Erkrankung; am wichtigsten sind sie hinsichtlich der Beurtheilung der sogenannten syphilitischen sowie der posthemiplegischen Epilepsie. Sehr viel kann zu ihrer Lösung beitragen die Berücksichtigung des zweiten Punktes, nämlich das specielle Studium der convulsivischen Anfälle. Hier werden uns insbesondere die experimentellen und klinischen Erfahrungen leiten können, welche wir durch das genauere Studium der Reiz- und Ausfallsymptome bei Läsionen der motorischen Rindenregion gesammelt haben. Treten die im Gefolge dieser Herderkrankungen sich einstellenden Insulte immer in einer bestimmten, absolut gleichförmigen Verknüpfung

der einzelnen Componenten des Anfalls auf, so gewinnt die Diagnose die Oberhand, dass es sich hier nicht um die Weiterentwickelung einer Herderkrankung zur epileptischen Neurose (in dem früher entwickelten Sinne) handelt. Wir werden dieser Fragestellung noch häufig begegnen. Die grösste Bedeutung gewinnt sie, wenn wir die Convulsionen pathogenetisch und symptomatologisch gliedern wollen, welche im Gefolge der cerebralen Kinderlähmung auftreten. Die ganze Frage über die Zugehörigkeit der partiellen oder Jackson'schen Epilepsie zu dem epileptischen Gesammtleiden ist von solchen Erwägungen, die sich naturgemäss nur an die Schilderung von Krankenbeobachtungen anknüpfen können, abhängig. Wir werden dies späterhin thun. Hier, wo nur die Feststellung des Krankheitsbegriffes in Frage kommt, können wir uns auf folgende Sätze beschränken: *a*) Fassen wir die Entstehung der Krankheit ins Auge, so muss anerkannt werden, das in einer grossen Zahl von Fällen die genuine Epilepsie aus Herderkrankungen des Gehirns hervorgegangen ist. *b*) Stellen wir die Art des convulsivischen Anfalls in den Mittelpunkt der Schilderung, so muss anerkannt werden, dass Zustände partieller Epilepsie im Sinne der Jacksonschen Epilepsie gar nicht selten im Krankheitsbilde der genuinen Epilepsie abwechselnd mit anderen Formen des epileptischen Insults vorkommen.

Aus beiden Sätzen folgt aber keineswegs der Schluss, der von vielen Autoren irrthümlich gemacht worden ist, dass bei dem innigen genetischen Zusammenhang zwischen Herderkrankung und epileptischer Neurose, zwischen localisirtem und allgemeinem Krampf nun alle Convulsionen, welche sich bei Herderkrankungen eingestellt haben, der Epilepsie im engeren Sinne zugerechnet werden dürfen. Diese Einschränkung ist nothwendig, um den weiteren, später zu discutirenden Satz verständlich zu machen, dass wir keine Berechtigung besitzen, aus dem Ursprungsort und dem Ablauf solcher im Gefolge von Herderkrankungen entstehender Krampfzustände einen Rückschluss zu ziehen auf den Ursprung und den Mechanismus der motorischen Reizerscheinungen in anders gearteten Anfällen der genuinen Epilepsie.

Einer ganz ähnlichen Fragestellung begegnen wir, wenn es sich um die Abgrenzung der „epileptiformen“ im Verlaufe bestimmter anderweitiger Organerkrankungen oder auf Grund acuter und chronischer Intoxicationen auftretenden Krampfzustände von der genuinen Epilepsie handelt. Hier stehen in erster Linie die urämischen und toxämischen Convulsionen, zu denen, zum Theil wenigstens, die eklamptischen Zustände der Kinder und der Erwachsenen (bei Schwangeren und Gebärenden) zuzurechnen sind. Auch hier wird ein vereinzelter Anfall oder sogar eine zusammenhängende Serie von Anfällen, welche unter dem Einfluss einer bestimmten Schädlichkeit zu Stande gekommen ist und mit dem Schwinden dieser Schädlichkeit nie wieder auftritt, durchaus nicht den Schluss gestatten, dass diese Anfälle

der Ausfluss einer epileptischen Erkrankung gewesen sind. Dagegen wird man im Hinblick auf neuere experimentelle und klinische Erfahrungen durchaus nicht in Abrede stellen können, dass eine voll ausgeprägte, sowohl in der Entwickelung als auch im Verlaufe der genuinen Epilepsie durchaus gleichwerthige epileptische Erkrankung durch toxische Einflüsse auf das Centralnervensystem hervorgerufen wird. Neuere Untersuchungen über die Stoffwechselvorgänge bei Epileptikern haben die Möglichkeit nahe gerückt, dass eine eigene, auf bestimmten Autointoxicationen beruhende ätiologisch-klinische Gruppe aus dem Gesammtbilde künftig ausgeschieden werden kann, für welche die Bezeichnung „toxämische Epilepsie“ gerechtfertigt ist.

Wir werden späterhin im Capitel der Aetiologie solche Fälle kennen lernen. Wir werden auch dort und bei der Pathogenese zu erörtern haben, worin der Zusammenhang zwischen beiden Reihen von Vorgängen besteht. Es wird dann auch verständlich werden, dass diese ätiologisch-klinischen Erfahrungen durchaus nicht zu dem von Féré u. A. gezogenen Schlusse von der Identität all dieser Krämpfe, respective von der Unmöglichkeit, ein geschlossenes Krankheitsbild der Epilepsie aufzustellen, berechtigen. Wir halten vielmehr daran fest, dass neben und unabhängig von der Epilepsie die verschiedensten Krampfformen bestehen können, die immer noch am besten unter der Bezeichnung „epileptiforme Anfälle“ zusammengefasst werden. Was wir hier für die vorstehend erwähnten Krankheitsvorgänge fordern, ist in anderen Gebieten der Hirnpathologie schon längst erreicht. Es fällt wohl keinem Beobachter heutzutage mehr ein, die verschiedenen corticomotorischen Reizzustände, welche am häufigsten im Verlauf der progressiven Paralyse, aber auch bei der multiplen Sklerose vorkommen, dem Krankheitsbegriff der Epilepsie zu subsumiren, obgleich ja bekanntlich diese Anfälle bei längerer Dauer und weiterer Ausdehnung der corticalen Reizzustände schliesslich Bilder darbieten, welche sich hinsichtlich der Art des Krampfes kaum mehr von den gewöhnlichen epileptischen Insulten unterscheiden lassen. Und selbst dann, wenn in der Vorgeschichte eines Paralytikers 4, 5 und mehr Jahre vor dem Einsetzen der diffusen organischen Gehirnerkrankung schon wahre epileptische Anfälle verzeichnet sind, werden wir nicht zu dem irrigen Schluss gelangen, dass die früher bestandene Epilepsie und die später auftretende progressive Paralyse symptomatologisch gleichwerthige oder zum Mindesten pathogenetisch zusammengehörige Krankheitsvorgänge sind. Man kann deshalb sagen: So gut ein aus unaufgeklärten Ursachen epileptisch gewordener Mensch späterhin beim Hinzutreten neuer Schädlichkeiten (wobei natürlich nicht ausgeschlossen ist, dass die epileptische Erkrankung gleichem Boden wie die Paralyse entstammt) an Paralyse erkranken kann, die mit ganz eigenartigen convulsivischen Zuständen verläuft,

ebenso gut kann auch ein aus verschiedensten Ursachen eklamptisch gewordenes Individuum späterhin an Epilepsie erkranken und dann Insulte darbieten, die pathogenetisch und symptomatologisch durchaus verschieden sind von den früher überstandenen Convulsionen.

Wir kämpfen hier also dafür, dass trotz der Féré'schen Auffassung der Standpunkt festgehalten wird, der mühsam durch R. Reynolds erobert und am lebhaftesten späterhin von Nothnagel vertheidigt wurde.

Zwischen diesen beiden Autoren besteht aber eine Differenz hinsichtlich der Stellung der sogenannten sympathischen oder Reflexepilepsie. Indem wir auf die genaue Schilderung dieser Krankheitsform im ätiologisch-klinischen Abschnitt (pag. 143 ff.) verweisen, bemerken wir hier, dass wir im Gegensatz zu R. Reynolds und im Einklang mit Nothnagel diese Krankheitsfälle — freilich unter bestimmten Einschränkungen — der genuinen Epilepsie zutheilen.

Nothnagel hat vorgeschlagen, alle Fälle, bei welchen das epileptische Gesammtleiden — oder wie Nothnagel in einer engeren Fassung sagt, die epileptische Veränderung — von einer anatomisch nachweisbaren Localerkrankung herrührt, als secundäre Epilepsie zu bezeichnen. Hierher würden die Fälle gehören, welche nicht nur bei peripheren Nervenverletzungen, sondern auch nach Verletzungen, respective Herderkrankungen des Rückenmarks und des Grosshirns auftreten. Allen anderen Fällen, „bei denen keine solche Anregung nachweisbar ist“ (die idiopathische oder genuine Epilepsie im engeren Sinne), würde dann unter diesem Gesichtspunkt die Bezeichnung „primäre Epilepsie“ zukommen. Wir halten bei der heutigen Erkenntniss über die Pathogenese dieser Krankheit diese Unterscheidung nicht mehr für zweckmässig, so gern wir eine ätiologisch-klinische Trennung der einzelnen Formen anerkennen. Denn es ist durch die neueren Erfahrungen sichergestellt, dass auch im Gefolge von Herderkrankungen sich jene pathologische Veränderung der centralen Erregbarkeit entwickeln kann, welche wir als Grundlage der genuinen Epilepsie kennen lernen werden. Es geht dies übrigens schon aus den einleitenden Sätzen über die Beziehungen der organischen zu den functionellen Erkrankungen des Nervensystems hervor. Der Nothnagel'schen Unterscheidung lag die heute nicht mehr haltbare Anschauung zu Grunde, dass die epileptische Veränderung in einer streng localisirten (functionellen) Erkrankung der Brücke und des verlängerten Marks bestehe; eine Anschauung, welche den neueren Forschungen nicht mehr Stand hält.

Bei der Umgrenzung des Krankheitsbegriffes bedarf es noch eines Hinweises auf die paroxystisch auftretenden Krankheitszustände, welche als psychische Epilepsie (Epilepsia larvata) und zum Theil auch als epileptoide Zustände beschrieben worden sind. Soweit sie als Theilerscheinungen des epileptischen Gesammtleidens unzweifelhaft nachgewiesen

werden können, d. h. wenn neben ihnen ausgeprägte epileptische Insulte und charakteristische interparoxystische Phänomene vorhanden sind, so wird überhaupt kein Zweifel bestehen, dass sie zu der Epilepsie im engeren Sinne gehören. Man wird aber der viel weiter gehenden Auffassung Lombroso's und seiner Schule entgegen treten müssen, dass alle paroxystisch auftretenden psychischen Veränderungen, wenn sie nur symptomatologisch verwandte Züge mit den psychopathologischen Krankheitsäusserungen der Epilepsie darbieten, der Epilepsie zuzurechnen sind. Es ist dies nicht zulässig, wenn trotz der genauesten Erforschung der Individualgeschichte des Kranken zu keiner Zeit unzweifelhaft epileptische Insulte auffindbar sind.

Wir haben in den vorstehenden Blättern gewissermaassen programmatisch die Gesichtspunkte zusammengestellt, unter welchen wir die Bearbeitung unseres Themas vorzunehmen gedenken, und schliessen mit folgender Feststellung des Krankheitsbegriffes: Die Epilepsie ist eine ausgeprägt chronische Erkrankung des Centralnervensystems, welche durch die verschiedenartigsten Ursachen hervorgerufen wird. Ihre Krankheitsäusserungen bestehen entweder in öfters wiederkehrenden Krampfanfällen mit Bewusstlosigkeit oder in Theilerscheinungen dieser Anfälle oder in psychopathischen Begleit- oder Folgeerscheinungen.

II. Allgemeine Pathologie und Pathogenese.

Experimentelle Forschungen.

Unsere modernen Anschauungen über die Umgrenzung des Krankheitsbegriffes beruhen in erster Linie auf den gewaltigen Fortschritten, welche die experimentelle Hirnphysiologie und -Pathologie in den letzten Decennien aufweist. Soweit dieselben die Lehre von der Epilepsie betreffen, ist eine strengere Scheidung der Forschungsergebnisse über die Entstehung der epileptischen Gesammterkrankung, der sogenannten epileptischen Veränderung, von denjenigen über die Entstehung der einzelnen epileptischen Insulte zweckmässig. Dabei dürfen wir uns nicht verhehlen, dass bei dem Studium der Thierexperimente eine stricte Sonderung der Ergebnisse nach diesen beiden Richtungen hin wohl einen didaktischen Werth besitzt, jedoch praktisch auf viele Schwierigkeiten stösst. Wir können wohl Versuche anstellen, welche auf die Erzeugung der epileptischen Veränderung in dem Sinne hinzielen, dass eine kleinere oder grössere Reihe spontan auftretender Krampfanfälle zu Stande kommt, aber über die anderen Attribute der epileptischen Veränderung wird uns das Thierexperiment nie belehren. Es wird also in letzter Linie auch bei einer solchen Versuchsanordnung nur der Zweck erreicht, über Sitz und Entstehung von Krampfanfällen, nicht aber über den Ursprung und das Wesen anderer, dem epileptischen Gesammtleiden zugehöriger Krankheitserscheinungen uns zu unterrichten.

Betrachten wir zuerst mit dieser Einschränkung Versuche über die Erzeugung der epileptischen Veränderung. Brown-Séquard hat einen grossen Theil seiner wissenschaftlichen Arbeit der Aufgabe gewidmet, Meerschweinchen durch die verschiedenartigsten Eingriffe am peripheren und centralen Nervensystem (Durchschneidung einer Rückenmarkshälfte, namentlich im Bereich des 7. und 8. Brust- bis 2.—3. Lendenwirbels, Verletzungen der Medulla oblongata und der Hirnschenkel) epileptisch zu machen. Am einfachsten sind die Versuche, bei welchen der Nervus ischiadicus (ein- oder doppelseitig) durchschnitten wurde. Noch zweckmässiger erscheint die Resection eines Stückes des Ischiadicusstammes, um eine ausgedehntere Narbenbildung zu erzielen, respective eine rasche Wiederverheilung des durchschnittenen Nerven zu verhüten. Die ersten Anzeichen einer krankhaft geänderten Erregbarkeit, welche schon nach 4—6 Tagen eintreten,

sind krampfhafte Zuckungen in der Muskulatur der hinteren Extremität, und zwar bei einseitiger Durchschneidung des Hüftnerven anfänglich ausschliesslich in dem operirten Gliede. Diese Muskelzuckungen sind zum Theil isolirt, einzelne Muskelgruppen betreffend, oder bestehen in einem stossweisen Strecken und Beugen des ganzen Gliedes. Diese Muskelzuckungen verbreiten sich allmählich, treten auch in der gleichseitigen vorderen Extremität, der Rumpf- und Nackengegend auf. Erst später, durchschnittlich nach 4—6 Wochen, treten dann die ersten vollständigen Krampfanfälle auf. In einzelnen Fällen sind die ersten vollständigen Anfälle elf Tage nach der Operation beobachtet worden.

Nach unseren Erfahrungen bildet das spontane Auftreten der ersten voll entwickelten Anfälle eher eine Ausnahme; viel häufiger müssen der erste und auch die späteren Anfälle durch Reizung einer ganz bestimmten Hautstelle ausgelöst werden, welche von Brown-Séquard als epileptogene Zone bezeichnet worden ist. Es tritt nämlich bei erfolgreichen Versuchen ganz allmählich an der Wange und der vorderen seitlichen Halsgegend (gleichseitig mit der Operationsstelle) eine nicht selten schon äusserlich sichtbare Veränderung der Haut auf. Die Haare werden dort brüchig und trocken, fallen schon bei leichter Berührung, aber auch spontan aus. Nadelstiche werden, soweit dies aus Abwehrbewegungen erkennbar ist, im Bereich dieser Zone weniger schmerzhaft empfunden. Kneift man nun kleine Hautpartien innerhalb dieser Stellen, so entwickeln sich allgemeine Krämpfe. Hat sich dieser Krampfzustand auf Grund solcher Reizungen mehrfach wiederholt, so genügen schon geringere Reizungen, Reiben der Haut, Zupfen der Haare innerhalb der epileptogenen Zone, ja sogar Anblasen dieser Stelle, um erneute Anfälle hervorzurufen. Auch das Auftreten spontaner Anfälle wird dann häufiger beobachtet. Ueber den Charakter dieser Anfälle erlangen wir den besten Aufschluss, wenn wir zuerst die unvollkommenen Convulsionen betrachten, welche durch Reizung der epileptogenen Zone erzeugt werden können. Wie wir gesehen haben, entwickelt sich die krankhafte Veränderung der centralen Erregbarkeit ganz allmählich im Lauf von Wochen. Die ersten Anfänge dieser Veränderung werden dadurch offenbar, dass bei Kneifen der epileptogenen Zone isolirte Reflexbewegungen der gleichseitigen hinteren Extremität (Kratzbewegungen) stattfinden. Das Thier dreht gleichzeitig den Kopf nach der entsprechenden Schulter, es werden dann mit der Hinterpfote die Schulter- und Wangengegend der betreffenden Seite bei den Kratzbewegungen direct berührt. Das Auge dieser Seite wird dabei zugekniffen. Wiederholt und verstärkt man das Kneifen, so können dieselben Kratzbewegungen schliesslich auch auf der anderen Seite auftreten. Hat sich dann der krankhafte Zustand weiter entwickelt und können durch Reizung der epileptogenen Zone vollständige Anfälle ausgelöst werden, so beginnen auch dann die Convulsionen mit Drehung des

Kopfes nach der Seite der Operation, Kratzbewegungen des gleichseitigen Hinterbeins, Zukneifen des gleichseitigen Auges. Erst wenn diese Kratzbewegungen auch auf die andere Körperhälfte übergegangen sind, treten allgemeine tonisch-klonische Convulsionen mit Betheiligung der Kiefer- und Zungenmuskulatur auf. Das Thier liegt dabei auf dem Rücken und macht auch mit dem Rumpf Stoss- und Schlagbewegungen. Nach Beendigung eines solchen Anfalls, welcher durchschnittlich $^1/_2$—1 Minute dauert, springen die Thiere sofort auf und zeigen keinerlei Nachwehen. Wiederholt man die Anfälle mehrmals rasch hintereinander, so werden die Convulsionen immer schwächer; beim 3. oder 4. Versuch gelingt es nur noch, die oben erwähnten Kratzbewegungen auszulösen. Hinsichtlich der spontan auftretenden Anfälle ist noch nicht genügend aufgeklärt, ob dieselben thatsächlich ohne jeden äusseren Reiz zu Stande kommen, oder ob nicht, wie zuerst von Westphal hervorgehoben wurde, zufällige leichte Reize der epileptogenen Zone (Berührung durch andere Thiere, Heu, Stroh, Wände der Ställe u. s. w.) diese Anfälle verursacht haben. Diese Neigung zu allgemeinen Convulsionen besteht in der Regel nur wenige Monate lang; sie verringert sich allmählich und erlischt in der Mehrzahl der Fälle ganz. Obersteiner macht darauf aufmerksam, dass die Wiederkehr des annähernd normalen Zustands sich durch das Ausfallen der Haare in der epileptogenen Zone manifestirt. Er bezweifelt aber die Wiederherstellung eines vollkommen normalen Zustandes, nachdem das Thier einmal epileptisch gewesen war. Er hat selbst nach Jahren, wenn die Thiere schon ganz gesund schienen, spontan oder nach Reizung einen Anfall eintreten sehen. Sodann aber, was auch für die Erblichkeitslehre von Bedeutung ist, sind die Jungen von bereits geheilten Thieren ebenso häufig, wenn nicht häufiger zur Epilepsie hereditär belastet als die Jungen noch mitten in dem Krankheitsprocess stehender Thiere. Unter erblicher Belastung darf aber nicht, wie wir hier hinzufügen wollen, wie manche Autoren aus den Versuchen von Obersteiner irrthümlich geschlossen haben, eine specifisch erbliche Anlage zur Erzielung dieses epileptischen Zustandes verstanden werden, vielmehr ist es bemerkenswerth, dass von den 19 Jungen, „welche eine hereditäre Erkrankung des Nervensystems gezeigt haben, bloss 2 mit denselben Zuständen wie die kranken Eltern, nämlich mit Epilepsie, behaftet waren“. Wir sehen schon aus diesen Zahlen, dass von einer erblichen Uebertragung der Epilepsie im engeren Sinne bei künstlich epileptisch gemachten Meerschweinchen nicht gesprochen werden darf.

Durch die Untersuchungen von Westphal ist festgestellt, dass ganz analoge Krampferscheinungen bei Meerschweinchen durch Beklopfen des Schädels (mit dem Percussionshammer) erzeugt werden können.

Auf diese Weise gelingt es, direct im Anschluss an die mechanische Erschütterung, des Schädels, respective des Gehirns einen Krampfanfall

hervorzurufen; aber auch die Entwickelung einer epileptogenen Zone wird so herbeigeführt. Die convulsivischen Anfälle treten nach 4—6 Wochen durch Reizung dieser Zone, aber auch anscheinend spontan auf. Westphal weist zuerst genauer darauf hin, dass diese Convulsionen den Charakter von Reflexbewegungen darbieten. Er betont ferner, dass es durchaus unsicher ist, ob diese Convulsionen mit einem Bewusstseinsverlust verknüpft sind. Aus diesen Gründen hält er es für unzulässig, diese Convulsionen mit dem typisch epileptischen Anfall beim Menschen auf eine Linie zu stellen. Dagegen macht er auf eigenartige, unvollkommene Krampfzustände beim Menschen aufmerksam, welche dem Krampfbilde beim Meerschweinchen auch dadurch verwandt sind, dass vorübergehend eine Art von epileptogener Zone nachgewiesen werden kann. Nicht unerwähnt möchten wir lassen, dass auch in einem Falle die beiden Jungen eines nach der Westphal-schen Methode epileptisch gemachten Meerschweinchens beim Reiz der epileptogenen Zone allerdings nur unvollkommene, aber deutlich als solche charakterisirte Anfälle bekamen.

Gleichartige Versuche sind auch vereinzelt an Kaninchen und Katzen, sowie an Hunden (Brown-Séquard, Schiff, Westphal) ausgeführt worden. Schiff sah mehrfach allgemeine Krämpfe bei Hunden, denen das Cervicalmark verletzt war, schon nach der ersten Woche; Westphal hat einmal längere Zeit nach Verletzung des Rückenmarks in der Dorsalgegend bei einem Hunde durch Kneifen der Gegend des Unterkiefers und des Halses analoge Kratzbewegungen mit dem entsprechenden Hinterbeine bei seitlicher Drehung des Kopfes, ähnlich wie beim Meerschweinchen, beobachtet.

Man hat mehrfach versucht, diese Erfahrungen aus der experimentellen Pathologie, soweit dieselben auf die Entstehung einer epileptogenen Zone nach peripheren und centralen Verletzungen hinweisen, auf die menschliche Epilepsie zu übertragen. Wir werden späterhin bei dem Capitel der Reflexepilepsie darauf zurückkommen. Hier haben wir nur noch die Frage zu erörtern, inwieweit diese Thierversuche mit der genuinen menschlichen Epilepsie in Parallele gesetzt werden dürfen. Auf die Thatsache, dass ein Bewusstseinsverlust mit Sicherheit während der Anfälle nicht nachgewiesen werden kann, ist schon hingewiesen worden; aber auch abgesehen von dem Fehlen dieses charakteristischen Merkmals des menschlichen epileptischen Insults sind die Convulsionen selbst durchaus andere, als wir sie späterhin bei der Schilderung der menschlichen epileptischen Anfälle kennen lernen werden. Während wir beim Meerschweinchen nur davon sprechen dürfen, dass unter dem Einfluss krankhafter Veränderungen der centralen Erregbarkeit anfänglich zweckmässige Reflexactionen eine pathologische Steigerung und Verallgemeinerung erfahren haben, finden wir bei der genuinen menschlichen Epilepsie ganz anders geartete Krampfbewegungen, welche auch ganz anderen Entstehungsbedingungen unterworfen sind.



Es ist hier auch vornehmlich mit einer Thierspecies experimentirt worden, welcher eine erhöhte Neigung zu Convulsionen überhaupt zugesprochen werden muss. Die Eingriffe, welche zur Erzeugung des convulsivischen Zustandes führten, waren entweder mechanische Erschütterungen, welche auf die Gesammtheit des Gehirns einwirkten, oder örtliche Verletzungen an verschiedenen Abschnitten innerhalb der Cerebrospinalachse, welche immer den gleichen Effect, nämlich denjenigen einer Fernwirkung auf andere unbekannte Centralapparate, ausübten. Es blieb also durchaus unaufgeklärt, wohin man den Sitz dieser epileptischen Veränderung zu verlegen hat. Das wesentlichste positive Ergebniss dieser Versuche beruht in dem Nachweis, dass durch solche experimentelle Eingriffe die centrale Erregbarkeit nicht nur ganz vorübergehend, sondern auch für längere Zeit abgeändert werden kann.

Bedeutungsvoller sind die Versuche von Hitzig, einmal weil dieselben an einer höheren Thierart, nämlich an Hunden ausgeführt sind, sodann weil der Ort des experimentellen Eingriffs genau bekannt ist. Er exstirpirte Hunden Theile „motorischer“ Rindencentren. Es traten dann nach einiger Zeit (bei einem Versuchsthier schon am folgenden Tag nach der Operation, in anderen Fällen 2—6 Wochen nach der Operation) allgemeine bis zu mehreren Stunden dauernde Krampfanfälle auf, welche Hitzig als wohlcharakterisirte epileptische Anfälle bezeichnet. In dem einen Falle (3. Versuchsthier) betheiligten sich fast ausschliesslich die Muskeln der dem Operationsherd contralateralen Hälfte, die Kau- und Respirationsmuskeln und die Augenmuskeln beider Seiten an dem Anfalle. Ueber den Zustand des Bewusstseins ist nur bei einem Fall ausgesagt, dass das Thier nach den Anfällen sehr verstört und schreckhaft und ohne Fresslust gewesen ist. Diese Versuchsergebnisse sind zuerst von Luciani bestätigt worden. Ich habe diese Versuche in den Jahren 1878 und 1879 wiederholt und kann nur in Uebereinstimmung mit anderen Untersuchern bestätigen, dass durch umschriebene experimentelle Verletzungen der Hirnrinde Hunde epileptisch gemacht werden können. Ich mache schon an dieser Stelle darauf aufmerksam, dass man hierbei zwei Arten von Anfällen völlig von einander scheiden muss: *a*) die später genauer zu schildernden, gesetzmässig ablaufenden Rindenconvulsionen, welche mit isolirten klonischen Zuckungen einzelner Muskeln und Muskelgruppen beginnen; *b*) allgemeine Convulsionen mit initialem tonischem Krampf und einer nachfolgenden klonischen Phase, in welcher die Krampfbewegungen durchaus nicht den Charakter des Rindenclonus tragen, und mit Bewusstseinsverlust (soweit sich dies beim Hund überhaupt feststellen lässt). Die Unterscheidung lässt sich auch dann ganz gut durchführen, wenn beide Arten von Anfällen bei ein und demselben Versuchsthier anscheinend gleichzeitig auftreten. Man kann dann unschwer erkennen, dass das Thier anfänglich von isolirt und unilateral

auftretenden Krämpfen von bestimmter Beschaffenheit ergriffen wird und dann ganz plötzlich das Krampfbild ein völlig anderes wird, indem ein allgemeiner tonischer Krampf die Aufeinanderfolge der klonischen Krämpfe unterbricht.

Man hat auch auf anderem Wege versucht, über die Entstehungsbedingungen der epileptischen Erkrankung experimentelle Aufschlüsse zu erlangen. Von der ätiologisch-klinischen Thatsache ausgehend, dass acute und chronische Vergiftungen mit alkoholischen Getränken und insbesondere mit solchen, welche gewisse ätherische Oele enthalten (Absinthliqueur), den Ausbruch der Epilepsie verursachen oder wenigstens begünstigen, hat Magnan bei Thieren durch Einspritzung von Absinthessenz in die Venen allgemeine Convulsionen erzeugt, welche er mit den epileptischen Krampfanfällen identificirt. Wir werden später auf diese Versuche zurückkommen.

Wenn wir auf diese Experimentalforschungen zurückschauen, so sind wir zu dem Geständniss gezwungen, dass das Ergebniss hinsichtlich der Pathogenese der menschlichen Epilepsie nur dürftig ist. Wir werden deshalb noch nach anderen Quellen der Erkenntniss Umschau halten müssen.

Das wesentlichste Hilfsmittel wird auch hier die klinische Beobachtung sein. — In den Capiteln der Aetiologie und Symptomatologie werden wir Thatsachen kennen lernen, welche die Natur der sogenannten epileptischen Veränderung wenigstens einigermassen aufzuhellen im Stande sind. Um dieselben verständlicher zu machen, möchten wir an dieser Stelle noch einen Blick werfen auf gewisse physiologische und pathologische Vorgänge, welche uns in den Stand setzen, die verwickelten Leistungen des Centralnervensystems nach einheitlichen Gesichtspunkten zu ordnen und den Begriff des Erregbarkeitszustandes genauer zu formuliren.

Sowohl einfache als sehr complicirte Muskelbewegungen sind dem Mechanismus der Reflexthätigkeit untergeordnet. Wir werden nachher bei dem Studium bestimmter convulsivischer Attaquen kennen lernen, wie sich diese Reflexaction unter dem Einfluss pathologischer Reize abändern kann und wie die Zahl und Ausdehnung der Reflexbewegungen nicht nur abhängig ist von der Zahl und Stärke der einwirkenden Reize, sondern auch von dem Masse der Reizbarkeit der Reflexapparate. Während die ersteren bis zu gewissem Masse einer genaueren Controle zugänglich sind, können die pathologischen Veränderungen der Reizbarkeit nur erschlossen werden aus der Art und Ausdehnung der Störungen der Reflexaction. Bei annähernd gleich bleibenden äusseren Reizen wird der functionelle Zustand der Reflexvorrichtungen von massgebendster Bedeutung sein für die bei pathologischen Zuständen des Nervensystems quantitativ so verschiedenwerthige motorische Reflexaction. Wir wissen, dass unter dem Einfluss bestimmter Gifte dieser functionelle Zustand ganz bestimmte Abänderungen erfährt, durch welche bald eine abnorme Steigerung, bald eine Verringerung der Reflexthätigkeit bewirkt

wird. Für das Studium der Reflexthätigkeit sind solche Vergiftungen ganz besonders geeignet, bei welchen die Anspruchsfähigkeit eines Reflexmechanismus auf äussere und innere Reize um ein wesentliches, aber nicht übergrosses Mass erhöht ist. Hierher gehören mässige Vergiftungen mit Morphium. Unter diesen künstlich gesetzten Bedingungen der Reflexthätigkeit erhalten wir einen Einblick in die functionell so innigen Verknüpfungen der einzelnen Reflexmechanismen unter sich und die gegenseitige Abhängigkeit ihrer Thätigkeitsäusserungen. Ganz besonders lehrreich sind Versuche, durch welche bestimmten Reflexapparaten zu gleicher Zeit oder kurz nach einander Reizungen sowohl von der zuleitenden Nervenbahn als auch von anderen über- oder untergeordneten Nervencentren aus zugeführt werden. Ich habe hier vornehmlich die Versuche von Bubnoff und Heidenhain im Auge. Sie haben uns zuerst gezeigt, dass nicht nur der functionelle Zustand des Reflexmechanismus an sich für die Stärke und Ausdehnung des reflectorisch erregten Bewegungsvorgangs verantwortlich ist, sondern in gleichem, vielleicht noch höherem Masse die Art und der Grad der Beeinflussung, welche die Reflexaction durch andere gleichzeitig zufliessende Reizungen erfährt. Die moderne Lehre von den Bahnungen und Hemmungen der Reflexaction, deren Gesetze besonders von Brown-Séquard, Goltz, Letcherow und Exner genauer erforscht worden sind, hat uns gelehrt, dass nicht nur die Reflexapparate der willkürlich erregbaren Muskulatur diesen Beeinflussungen unterliegen, sondern auch alle jene Reflexe und automatischen Centren, welche der Herzthätigkeit, der Athmung, der Schluckbewegung, der Blasen- und Mastdarmentleerung u. s. w. vorstehen.

Viel schwieriger gestalten sich die Fragen über bahnende und hemmende Beeinflussungen der Grosshirnrindenthätigkeit durch periphere und centrale Reize. Aus den vorhin erwähnten Versuchen von Bubnoff und Heidenhain kann gefolgert werden, dass in den motorischen Ganglienzellen neben den Erregungs- stets auch Hemmungsvorgänge verlaufen und dass die Wirkung zufliessender Reize auf das ruhende Grosshirncentrum[1]) eine andere sein kann als auf das thätige. Möglicherweise steigert die Reizung jedesmal den augenblicklich weniger entwickelten Vorgang: in der ruhenden Ganglienzelle die der Erregung, in der thätigen die der Hemmung zu Grunde liegenden Processe. Erregungen und Hemmungen finden demgemäss in denselben centralen Nervenmechanismen statt, das Eine oder das Andere je nach dem functionellen Zustande des zu beeinflussenden Apparates und dem Grade seiner Reizung.

---

[1]) Es ist hier selbstverständlich immer nur der Begriff Centrum auf eine functionell zusammengehörige Gruppe von Nervenelementen angewandt. Die Frage über den Sitz und die morphologische Beschaffenheit dieser Centren innerhalb der Rinde wird hierdurch nicht berührt.

Ist bei pathologischen Veränderungen der centralen Nerventhätigkeit die Erregbarkeit, d. h. die Möglichkeit einer Zustandsänderung krankhaft verschoben, so wird die Folge sein, dass auf Grund äusserer und innerer, quantitativ und qualitativ sehr verschiedenartiger Reize bald die erregenden, bald die hemmenden Vorgänge innerhalb der Nervencentren abnorm gesteigert sind. Die übermässige Steigerung der erregenden Vorgänge wird zu gewaltsamen und weit ausgedehnten Entladungen potentieller Energie, die Steigerung der hemmenden Vorgänge zu einer Unterdrückung und Aufhebung von Thätigkeitsäusserungen führen. Wie die klinische Analyse der epileptischen Krankheitsäusserungen lehrt, finden sich thatsächlich hier ausgeprägte Symptome pathologisch gesteigerter Erregungen neben solchen der Hemmung. Man wird hier wie bei anderen nahestehenden functionellen Nervenkrankheiten (z. B. der Hysterie) ohne grosses Wagniss den Schluss ziehen dürfen, dass der krankhafte Zustand in letzter Linie auf einer Störung des physiologischen Gleichgewichts zwischen den erregenden und hemmenden Vorgängen innerhalb des Centralnervensystems beruht. Die krankhafte Arbeitsleistung, welche aus diesem veränderten Erregbarkeitszustand entspringt, beschränkt sich sicherlich nicht allein auf die Grosshirnrinde; bei der innigen functionellen Zusammengehörigkeit corticaler und infracorticaler Nervencentren ist es ganz undenkbar, dass irgend ein pathologischer Thätigkeitszustand, welcher z. B. in motorischen Rindenabschnitten vorhanden ist, nicht auch in pathologischen Zustandsänderungen — sei es im Sinn einer pathologischen Erregung oder Hemmung — seine Wirksamkeit in anderen (infracorticalen) Centren kundgibt. Gerade die klinische Analyse der verschiedenartigen epileptischen Insulte lehrt uns, dass pathologische Erregungen und Hemmungen bald die Gesammtheit der Hirnrinde, wie im Beginne des vollentwickelten Insults, betreffen, bald nur in einzelnen functionellen Districten nachzuweisen sind. Letzteres ist besonders beim Abklingen der grossen Anfälle oder bei den unfertig entwickelten Formen der epileptischen Insulte der Fall.

Ob ausschliesslich eine Zustandsänderung der Grosshirnrinde der epileptischen Veränderung zu Grunde liegt, oder ob sie das gesammte Centralnervensystem umfasst, ist eine kaum zu lösende Frage. Denn die klinischen Erscheinungen lassen sich sowohl bei der einen als auch bei der anderen Annahme genügend erklären. Nehmen wir ausschliesslich die Grosshirnrinde zum Sitz der epileptischen Veränderung, so werden alle infracorticalen einschliesslich der spinalen Symptome nur als Folgeerscheinungen einer primären Rindenentladung, respective Hemmung aufgefasst werden können. Es werden schon unter physiologischen Vorbedingungen, wie ich absichtlich wiederhole, bei der unlösbaren Zusammengehörigkeit der einzelnen functionellen Centren innerhalb eines Functionssystems die corticalen Vorgänge ausserordentlich rasch auf ausgeschliffenen Bahnen, auf functionell verwandte,

tiefer stehende Centren übertragen. Wie viel leichter mag dies noch geschehen bei dem pathologischen Erregbarkeitszustande, welcher die epileptischen Krankheitsäusserungen bedingt! Aber auch die zweite Annahme einer gewissen pathologischen Labilität des Erregbarkeitszustandes des ganzen Centralnervensystems lässt sich nicht völlig von der Hand weisen; sie erklärt manche Krankheitserscheinungen sogar noch einfacher, besonders im Hinblick auf die unfertig entwickelten Anfälle. Diese theoretische Erörterung bildet die Grundlage für die klinische Sichtung der epileptischen Krankheitserscheinungen. Inwieweit wir wenigstens für die motorischen Krankheitsäusserungen in der Lage sind, eine Trennung corticaler, infracorticaler und spinaler Krampfformen machen zu dürfen, werden wir nachher bei dem Studium der experimentellen Grundlagen für die Erklärung des Mechanismus des epileptischen Anfalls kennen lernen.

Wir sind so auf Umwegen zu einer etwas weiteren Ausführung, ich sage absichtlich nicht Erklärung, des Begriffes der epileptischen Veränderung gekommen. Die vorstehend erwähnten Experimente haben nun die Bedeutung, uns wenigstens zum Theil die Quellen anzugeben, aus welchen diese epileptische Veränderung hervorgeht: Fortpflanzung pathologischer Reizzustände in peripherisch gelegenen Abschnitten des Nervensystems (einschliesslich der spinalen und cerebralen Leitungsbahnen) auf die Grosshirnrinde, Erschütterung des Grosshirns selbst, localisirte Zerstörungsherde in der Grosshirnrinde haben den gleichen Effect. In dem Capitel der Aetiologie wird uns die Bedeutung dieser localen und allgemeinen Schädigungen auch für die menschliche Pathologie vor Augen geführt. Wir werden dann aber sehen, dass damit die Reihe der Entstehungsbedingungen der epileptischen Veränderung keineswegs erschöpft ist. Die menschliche Pathologie wird uns darüber belehren, dass, wenn einmal die epileptische Veränderung vorhanden ist, die Intensität der auslösenden Reize oft in einem grellen Gegensatz zu der Ausbreitung und Intensität der epileptischen Krankheitsäusserungen steht. Es muss ferner schon hier hervorgehoben werden, dass gar nicht selten die geringsten inneren oder äusseren, centralen oder peripheren, unter physiologischen Bedingungen unterschwelligen Reize Veranlassung sind zur Entwickelung sowohl der epileptischen Veränderung als auch der einzelnen epileptischen Krankheitsäusserung, wenn durch die constitutionelle neuropathische Beschaffenheit des erkrankten Individuums der Boden für die Entstehung eines Nervenleidens schon vorbereitet war.

Ueberblicken wir die ältere und neuere Literatur, so finden wir, soweit die Pathologie des Grundleidens der epileptischen Gesammterkrankung und nicht nur diejenige des einzelnen epileptischen Anfalls berücksichtigt worden ist, fast durchwegs die Anschauung acceptirt, dass das Wesen der Epilepsie in einer functionellen Zustandsänderung, einer erhöhten

Irritabilität besteht (Marshall-Hall, Schröder van der Kolk, Reynolds). Es war bei dieser Auffassung an einen erhöhten Reizzustand, an eine pathologische Disposition bestimmter reflectorisch erregbarer Hirntheile gedacht: in Folge vielleicht nur molecularer Veränderungen in den Ganglienzellen, welche zur Vermittlung reflectorischer Vorgänge dienen, werden diese Reflexcentren von Zeit zu Zeit durch Reize, die sichtlich von aussen einwirken oder in unbekannter Weise in ihnen selbst sich entwickeln, viel leichter als normal erregt. Zugleich entstehen motorische Reactionen, deren Intensität weit über das normale Mass hinausgeht, die aber ihrem Wesen nach nicht von den normalen hier entstehenden Reflexbewegungen abweichen. Diese Definition Nothnagel's gibt den Standpunkt wieder, der bis zur Erweiterung der hirnphysiologischen Kenntnisse über die Functionen des Grosshirns fast allgemeine Geltung besass und die ausführlichste Begründung durch Schröder van der Kolk erfahren hat. Im Wesentlichen beschäftigen sich aber diese Autoren viel mehr mit der Frage nach dem Sitze der epileptischen Veränderung. Da sie, wie wir nachher sehen werden, den Hauptsitz der Erkrankung in diejenige Partie des Nervensystems verlegen, von welcher aus nach ihrer Ansicht die Paroxysmen entstehen, nämlich in das verlängerte Mark und in die Brücke, so ist es leicht verständlich, dass sie das Wesen dieser erhöhten Irritabilität ausschliesslich in einer erhöhten Reflexerregbarkeit dieser Theile suchten. Dass damit eine Erklärung all der mannigfaltigen Krankheitserscheinungen der Epilepsie nicht gegeben ist, wird uns schon der folgende Abschnitt, welcher die Pathogenese des typischen epileptischen Paroxysmus behandelt, zeigen.

Viel näher berühren sich mit unserer oben gegebenen Erklärung jener eigenthümlichen Zustandsänderung centraler Nervenapparate die Ausführungen von Hughlings Jackson über die Epilepsie als Entladungskrankheit („discharging lesion"), welche er in zahlreichen Arbeiten zum Ausdruck gebracht hat. Er geht von dem Studium derjenigen Fälle aus, bei welchen convulsivische Zustände im Verlaufe von Herderkrankungen sich einstellen. Er betrachtet die nervöse Veränderung, die Functionssteigerung, welche zu gelegentlichen nervösen Entladungen, zum Freiwerden von Energien führt, als eine secundäre Erscheinung. Bald ist sie verursacht durch Tumoren und andere locale Krankheitsherde, in anderen Fällen ist dieser nervöse Zustand das Resultat von Verstopfungen der arteriellen Blutbahn (Capillarembolien).[1]) In letzteren Fällen ist die

[1]) Unter seinen zahlreichen Arbeiten heben wir die folgenden hervor: London Hospital Reports, 1864, Vol. I; Med. Times and Gazette, 1864; St. Adrews Med. Grad. Trans., 1870; West Riding Asylum Reports, 1873; Med. Press and Circular, 26. January 1876; Med. Times and Gazette, January 1879. — Eine Zusammenfassung seiner Anschauungen gibt er in: On the anatom. physiolog. and patholog. investigations of Epilepsies. West Riding Lunatic Asylum' medical Reports, 1873, Vol. III.

„hyperphysiologische“, functionelle Veränderung der Nervenzellen in einer „arterio-corticalen“ Region gelegen und ganz local. Eine solche im höchsten Masse unbeständige (highly over-unstably) Zellengruppe, welche die Entladungskrankheit herbeiführt, kann bei plötzlichen und heftigen Entladungen zu allgemeinen Convulsionen führen. Er macht hier auf die nahen Beziehungen zwischen solchen Krampfattaquen und den hemiplegischen Zuständen aufmerksam. Während bei den Convulsionen ein Plus von functioneller Erregbarkeit vorliegt, beruht die Hemiplegie auf einem Minus, oft auf einer wirklichen Zerstörung der nervösen Thätigkeit. Wenn beide pathologischen Zustände neben einander bei ein und demselben Patienten vorkommen, so kann, wie er sich ausdrückt, eine völlige Aufhebung der Circulation im Centrum eines arterio-corticalen Bezirkes zu einer Zerstörung von nervösen Elementen geführt haben, während zu gleicher Zeit durch Blutüberfüllung in der Peripherie dieses Bezirkes (Blutzufuhr durch Anastomosen) eine Uebernährung stattfindet. In dieser Aenderung des Ernährungszustandes der Nervenzellen („ein Ersatz des Phosphors durch Nitrogen“) beruht nach diesem Autor die erhöhte Explosivität der Nervensubstanz. Er macht noch ganz besonders darauf aufmerksam, dass bei Lähmungen auf embolischer Grundlage die Convulsionen sehr häufig den Beginn der Krankheit kennzeichnen. Aus diesen Erfahrungen über die pathologische Erregbarkeit der Grosshirnrinde bei Herderkrankungen leitet er seine Auffassung über die besondere Art der „discharging lesion“, der Entladungskrankheit bei der Epilepsie im engeren Sinne her. Er glaubt, dass auch hier in den meisten Fällen die primäre („instability“) Veränderung eine arterielle sei. Die Unbeständigkeit der cellulären Erregbarkeit soll auch hier die Folge von Verstopfungen kleinster arterieller Aeste sein. Es genügt also die Aenderung des Erregbarkeitszustandes in wenigen Nervenzellen, in irgend einem umschriebenen Theil des Cortex auf einer Seite des Gehirns, auch in einer anderen als in der sogenannten motorischen Region, um einen bleibenden oder wechselnden, ganz localen „hyperphysiologischen“ Zustand zu erzeugen. Alle sogenannten Ursachen der Epilepsie (Schreck, Ueberarbeitung, Indigestion) können wohl dem ersten Anfall vorauf gehen, die eigentliche Ursache ist aber eine Entladungskrankheit, welche durch irgend einen pathologischen Process verursacht ist. „Sie war beinahe reif zur Entladung; die physikalische Störung, welche während der emotiven Erregung stattfand, war nur die auslösende Ursache der ersten Explosion.“

Bei der Epilepsie sind die höchsten Centren („das Organ des Geistes“), welche sensorisch-motorischer Natur sind, der Sitz dieser Läsion. „Je höher das nervöse Centrum, desto geringfügiger (in Beziehung auf die Bewegungen) ist die Bedeutung einer destructiven Läsion, aber desto bedeutungsvoller die einer Entladungsläsion.“ Je höher und complicirter ein Centrum, desto grösser ist der Ersatz bei „negativen functionellen“ Läsionen

und auch desto grösser die übermässige Mitwirkung bei „überpositiven functionellen“ Läsionen. „Ersatz und Mitwirkung im Uebermass sind am höchsten in den höchst geordneten Centren.“ Der Epileptiker schleppt gewissermassen, wie H. Jackson in einem Bilde ausführt, einen überphysiologischen Parasiten mit sich herum. Ein Theil seiner höchsten Centren ist für die normale Function unbrauchbar und schlechter als unnütz: denn wenn sie sich entladen, so produciren sie weit ausgebreitete oder allgemeine Convulsionen, indem sie gesunde nervöse Apparate zu einer Mitwirkung bei solchen Excessen zwingen. Er vermuthet überdies, dass auch der Verlust einiger Bewegungen in Folge von negativen Läsionen der höchsten Centren stattfindet, trotzdem dass eine sichtbare Schwäche in irgend einer muskulären Region nicht auftritt.

Ich habe hier die Ansichten von H. Jackson etwas genauer wiedergegeben, weil sie die Grundlage für die moderne Auffassung der Pathogenese der Epilepsie darstellen. Nur ein flüchtiges und deshalb missverständliches Studium seiner Arbeiten kann zu der irrigen Meinung führen, als ob alle durch materielle umschriebene Hirnrindenerkrankung (einschliesslich der Tumoren) hervorgerufenen Fälle von Convulsionen von H. Jackson der Epilepsie im engeren Sinne zugerechnet werden dürfen. Er spricht immer ausdrücklich bei der Erwähnung der ersten Art von Convulsionen von epileptiformen Anfällen und zieht sie nur heran, um aus ihrer Pathogenese Analogieschlüsse auf die „eigentliche Epilepsie“ zu ziehen. Dass eine innige Verwandtschaft zwischen beiden besteht, ist von mir in der Einleitung schon hervorgehoben worden. Umschriebene corticale Läsionen können Ausgang von Epilepsie werden, treten aber, soweit makroskopisch nachweisbare Veränderungen in Frage kommen, hinter den functionellen Epilepsien, d. h. solchen ohne makroskopischen Befund in praxi entschieden an Häufigkeit zurück. Man kann also, soweit es sich um eine weitere Aufhellung der Ursache der Entladungskrankheit für die letztgenannten Fälle handelt, der Theorie von H. Jackson über die ursprüngliche arteriocorticale Ernährungsstörung in umschriebenen Rindenbezirken irgend eine Beweiskraft nicht zumessen. Wir pflichten Gowers deshalb vollständig darin bei, dass wohl hinsichtlich des primären corticalen Sitzes der Entladungen, nicht aber hinsichtlich der Natur der Veränderung in der grauen Substanz, „welche dies plötzliche Freiwerden von Nervenkraft bedingt“, die H. Jackson'sche Theorie eine Erweiterung unserer patho-physiologischen Kenntnisse gebracht hat. Im Uebrigen decken sich die Ansichten von Gowers mit der von mir versuchten Erklärung, nach welcher es sich um eine Störung des labilen Gleichgewichts zwischen dem „Actionswiderstand“ und der „Actionscapacität“, d. h. der hemmenden und erregenden Nervenkräfte innerhalb der Nervenzelle handelt. Er ist der Ansicht, „dass der innere Widerstand gegen die Action eine höhere Function der Zellen dar-

stellt, als es die Production der Nervenkraft ist". Er hebt mit Recht hervor, dass die Bewusstlosigkeitszustände nur durch Steigerung der inhibitorischen Vorgänge erklärt werden können. Aus den von Gowers angestellten Erwägungen über den Sitz der epileptischen Veränderung ist noch die Aeusserung anzuführen, dass ganz allgemein die graue Substanz Ausgangspunkt der Entladungen sein kann, sei es, dass dieselben in der Rinde selbst beginnen, sei es, dass sie von tieferen Centren, selbst von der Medulla oblongata ausgehen. „Die Epilepsie wäre dann als eine Erkrankung der grauen Substanz anzusehen, und zwar am wahrscheinlichsten der grauen Rindensubstanz." In einer neueren Arbeit [1]) spricht er sich genauer über diese pathologischen Verschiebungen der cerebralen Dynamik bei der Epilepsie aus. Er geht von der Definition von H. Jackson aus, dass in den Nervencentren ein abnorm hoher Grad von Instabilität besteht. Daher genügt ein minimaler Reiz oder sogar die allmähliche Zufuhr „chemischer Bewegungen" mit dem Stoffwechsel, um bei entsprechender Gelegenheit, respective entsprechendem Anwachsen der „minute motion" den Anfall auszulösen. Die Ausbreitung des Anfalls erklärt sich theils durch directes Fortschreiten des Processes von Molecül zu Molecül, theils durch indirectes mittelst der intercellularen Leitungsbahnen. Wieso derselbe Process neben Uebererregungen auch Hemmungen hervorrufen kann, entzieht sich der Erklärung. Gowers neigt zu der Annahme, dass gerade die Zunahme der intramolecularen Bewegung, welche die epileptische Erregung begleitet, die Erregbarkeit für neue Reize herabsetzt.

In dem Capitel „pathologische Physiologie" behandelt Féré im Wesentlichen die Theorie des epileptischen Anfalls; es lässt sich aus seinen Ausführungen entnehmen, dass er ein Anhänger der Entladungstheorie ist. Er folgert, nachdem er die älteren und neueren Arbeiten über den Sitz der epileptischen Veränderung in der Medulla oblongata oder in der Hirnrinde einer kritischen Analyse unterzogen hat, dass wenigstens in der Mehrzahl der Fälle „die dynamische Veränderung der Structuren, die der Sitz der Entladung sind," ursprünglich in der Rinde localisirt ist. Es entspricht dies seiner eingangs citirten, über die H. Jackson'sche Anschauung noch hinausgehende Theorie, dass alle partiellen Epilepsien, d. h. alle auf Grund eines umschriebenen corticalen Krankheitsherdes sich entwickelnden Convulsionen der Epilepsie im engeren Sinn zugerechnet werden müssen. Er ist ein Gegner der Inhibitionstheorie von Gowers und damit auch der von mir vertretenen Ansicht, dass ein grosser Theil der Ausfallssymptome auf Hemmungsentladungen beruht. Er tritt dafür ein, dass alle Verringerungen und Aufhebungen nervöser Leistungen im Verlauf des epileptischen Paroxysmus auf einer Erschöpfung in Folge der paroxystischen Entladung be-

[1]) R. W. Gowers, The dynamics of life in relation to the nature of epilepsy. The Lancet, 1894, 3. and 10. November.

ruhen. Aus seiner Discussion dieses Themas erhält man den Eindruck, dass er zwei Reihen von Erscheinungen confundirt, nämlich die Hemmungssymptome, welche sehr häufig im Beginn eines vollentwickelten Anfalls oder im Verlauf von rudimentären Anfällen auftreten, mit den Erschöpfungssymptomen, welche ausgebreiteten motorischen Entladungen nachfolgen. Dass für letztere die Erschöpfungstheorie durchaus zutreffend ist, werden wir später bei der Analyse des epileptischen Insults sehen.

Viel geklärter und gesicherter sind die Anschauungen über den Ausgangspunkt und den physiopathologischen Mechanismus des einzelnen epileptischen Paroxysmus. Der Thierversuch ermöglicht es uns wenigstens, hinsichtlich der motorischen Reizerscheinungen nicht nur bestimmte Kategorien von Muskelkrämpfen festzustellen, sondern auch bestimmte Muthmassungen über ihren Ursprungsort auszusprechen. Aber auch hier bewahrheitet sich der Satz, dass bei der Verwerthung des Thierversuchs für die menschliche Pathologie die grösste Vorsicht geboten ist. Wir dürfen nie vergessen, dass sowohl die morphologische Entwickelung als auch die functionelle Bedeutung der einzelnen Abschnitte des Centralnervensystems innerhalb der Thierreihe grossen Schwankungen unterliegt; je höher die Species auf der phylo-genetischen Stufenleiter steht, desto reicher wird die Entwickelung des Gehirns und speciell des Grosshirnrindengraus hinsichtlich seiner Associations- und Projectionssysteme, desto mannigfaltiger und vorherrschender werden auch die Verrichtungen dieser höchstgelegenen Abschnitte des Centralnervensystems. Wir können dies, wie die folgenden Thierversuche beweisen, wenigstens für das kleinere und leichter überschaubare centrale Ursprungsgebiet der motorischen Leistungen innerhalb der Säugethierreihe mit ziemlicher Sicherheit nachweisen.

Es ist fast selbstverständlich, dass die directe Uebertragung von Versuchsergebnissen, welche an Meerschweinchen oder Kaninchen gewonnen sind, auf die menschliche Epilepsie in keiner Weise gerechtfertigt ist. Man kann aber ruhig weitergehen und sagen, dass auch die Experimente an Hunden und Affen für das Verständniss der menschlichen Epilepsie nur einen bedingten Werth besitzen. Das Experiment lehrt uns vornehmlich, einzelne Phasen, respective Componenten des epileptischen Insults jederzeit willkürlich von bestimmten Punkten des Gehirns aus zu erzeugen; allgemeine und zusammengesetzte convulsivische Anfälle werden bei diesen Versuchsthieren nur unter bestimmten, nachher zu erörternden Voraussetzungen experimentell erzeugt. Es handelt sich dann um Krampfanfälle, bei welchen die Ausbreitung und Dauer des Krampfes ganz anderen Bedingungen unterliegt als bei denjenigen, welche für die Erzeugung partieller Convulsionen, auch wenn sie sich langsam über die ganze Körperoberfläche verbreiten, massgebend sind. Ich halte es für wichtig, diese Sätze vorauszuschicken, weil sie uns vor dem doppelten Irrthum bewahren können,

erstens dem Thierversuch eine übergrosse Bedeutung beizumessen, zweitens partielle und allmählich fortschreitende Entladungen mit der plötzlich universellen Entladung des vollentwickelten epileptischen Insults zusammenzuwerfen.

Die ältere Theorie, welche bis zu den Entdeckungen von Fritsch und Hitzig über die elektrische Erregbarkeit bestimmter Hirnrindentheile allein massgebend war, beschäftigt sich mit dem medullären Ursprung des epileptischen Anfalls.

Sowohl experimentelle als auch pathologisch-anatomische Thatsachen schienen mit Sicherheit darzuthun, dass der Sitz der Epilepsie und speciell der Ursprungsort des epileptischen Anfalls im verlängerten Mark gelegen sei. Wir erwähnen hier zuerst die Arbeiten von Marshall-Hall, Sieveking, A. Cooper und Schröder van der Kolk, in welchen theils durch das Experiment, theils durch die klinische Beobachtung und endlich durch pathologisch-anatomische Untersuchungen die medulläre, respective bulbäre Theorie begründet wurde. Sie besitzen nur noch historisches Interesse, weil sowohl die physiologischen als auch pathologischen Voraussetzungen, von welchen sie ausgegangen waren, heute nicht mehr zu Recht bestehen können. Es gilt dies ganz besonders von den pathologisch-anatomischen Befunden Schröder van der Kolk's; aber auch die aus klinischen Beobachtungen hergeleitete Erklärung der epileptischen Erscheinungen durch Marshall-Hall hat sich als hinfällig erwiesen, nach welcher die zuerst auftretenden krampfartigen Zustände der Gesichts-, Hals-, Kehlkopf- und Thoraxmuskulatur („Trachelismus“ und „Laryngismus“) die Circulationsstörungen im Schädelinnern, die Bewusstlosigkeit und die allgemeinen Krämpfe verursachen sollten. Sie wurde durch die einfache Thatsache widerlegt, dass die Tracheotomie ohne jeden Einfluss auf die Entwickelung und den Verlauf des epileptischen Insults war und dass, wie die Beobachtung von Verga lehrt, beim Vorhandensein einer Trachealfistel der Verschluss oder das Offenlassen der Trachealöffnung ohne jeden Einfluss auf den typischen gesetzmässigen Ablauf des epileptischen Anfalls blieb. Eine umfassende wissenschaftliche Begründung hat die medulläre Theorie zuerst durch die Versuche von Kussmaul und Tenner erlangt. Wir haben durch sie in unzweideutiger Weise kennen gelernt, dass die Absperrung der arteriellen Blutzufuhr zum Gehirn (Gehirnanämie) auch nach Ausschaltung der Grosshirnhemisphären und der Basalganglien allgemeine Körperconvulsionen hervorruft. Das Krampfbild war nicht wesentlich verändert, wenn die Thiere des Grosshirns nicht beraubt waren, es trat dann aber im Anfalle das initiale Coma und eine lähmungsartige Schwäche der Muskulatur deutlich hervor.

Es wurde später durch Landois, Hermann und Escher nachgewiesen, dass ganz gleiche Erscheinungen durch Verschluss der das Blut

vom Gehirn abführenden Venen (venöse Hyperämie) hervorgerufen werden können. Bei den durch Verblutung oder durch Abschnürung der vier Kopfarterien herbeigeführten Muskelkrämpfen lässt sich ein ganz bestimmter Verlaufsmodus feststellen: zuerst tritt ein kurz dauernder Tonus der Nacken- und Kiefermuskulatur ein, dann folgen „klonische“ Zuckungen: man erkennt aber aus der eingehenden Schilderung, welche die beiden Autoren von diesen anämischen Krämpfen geben, dass es sich vornehmlich bei dieser „klonischen“ Phase des Krampfes um heftige Beuge- und Streckkrämpfe der Extremitäten im Sinne der später zu schildernden Tret- und Strampelbewegungen und nicht im Sinne einfacher klonischer Zuckungen isolirter Muskelgruppen handelt. Es folgen dann wieder tetanische Streckkrämpfe. bevor mit dem Absterben des Thieres (oder bei der Lösung der Ligatur durch Wiederherstellung der Blutzufuhr) der Krampf erlischt. Dass diese Verblutungs-, respective anämischen Krämpfe mit dem typischen epileptischen Insult nicht auf eine Linie gestellt werden können, möchte ich schon hier erwähnen. Die Bewusstlosigkeit und die initiale Muskelschwäche sowie die Unempfindlichkeit auf Schmerzreize sind, wie die Autoren in einer ausführlichen Kritik darlegen, nur durch Störungen der Grosshirnrindenfunctionen erklärbar, welche nach den damaligen Anschauungen motorisch nicht excitabel waren. Die „excito-motorischen“ Leistungen bei diesen Krampfanfällen wurden ausschliesslich auf die Erregung der „reflectiven“ Centren im Pons und der Medulla oblongata zurückgeführt. Für die Theorie des menschlichen epileptischen Anfalls zogen sie aus diesen Versuchen die nachstehenden Folgerungen: 1. Die nächste Ursache epileptischer Anfälle ist nur in einer Veränderung vorübergehender Art gelegen und beruht nicht auf einer gröberen anatomischen Läsion. 2. Diese functionelle Störung der centralen Innervation wird höchstwahrscheinlich mittelst Erregung der vasomotorischen Nerven, respective deren Centren in der Medulla oblongata zu Stande kommen. Dieser pathologische Reizzustand bedingt Anämie der Grosshirnrinde (Bewusstlosigkeit) und der „excito-motorischen“ Theile des Mittelhirns (Convulsionen).

Es lassen sich besonders gegen den 2. Satz sehr gewichtige Bedenken erheben, die ich in einer früheren Arbeit genauer erörtert habe.[1]) Hier möchte ich nur auf zwei Punkte hinweisen. 1. Es ist den Autoren nicht gelungen, den Nachweis zu führen, dass der Pons, respective die Medulla oblongata die alleinige Centralstation für die Entstehung dieser Krämpfe aus Anämie sei. Ihre Erwägungen nach dieser Richtung hin sind hinfällig geworden im Hinblick auf spätere Untersuchungen von Freusberg, Luchsinger und Schroff, durch welche bewiesen wurde, dass auch das Rückenmark für sich allein nach Abtrennung vom verlängerten Mark Krampferscheinungen bei Ver-

[1]) Kritische und experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese des epileptischen Anfalls. Archiv für Psychiatrie, Bd. XIX.

blutung und Erstickung hervorruft. Es darf freilich nicht ausser Acht gelassen werden, dass es sich bei diesen Versuchen um tief stehende Wirbelthiere (Frösche, Schlangen) gehandelt hat: Högyes hat gezeigt, dass Erstickungskrämpfe bei Erhaltenbleiben der Grosshirnhemisphären ungleich mannigfaltiger und ausgiebiger sind als nach Abtragung derselben. Ferner ist durch Vergiftungsversuche, z. B. mit Absinthessenz (Magnan) oder mit Pikrotoxin und Strychnin (Freusberg und Luchsinger), bewiesen worden, dass ausser der Anämie auch andere chemische Reize ganz verwandte Convulsionen hervorrufen, welche in den verschiedensten Abschnitten der Cerebrospinalachse, wie die Abtragungs- und Durchschneidungsversuche lehren, ihr Ursprungsgebiet haben können. Es können also für einen localisirten Ausgangspunkt allgemeiner Körperkrämpfe weder aus den Verblutungs-, respective Erstickungs-, noch aus den Vergiftungsversuchen beweisende Schlussfolgerungen abgeleitet werden. 2. Es ist den beiden Forschern nicht gelungen, den experimentellen Nachweis zu liefern, dass die Erregung des vasomotorischen Centrums in der Medulla oblongata die Anämie der Grosshirnrinde und damit die Bewusstlosigkeit hervorrufe. Der einzige positive Versuch von Kussmaul und Tenner, bei welchem nach Verschluss beider Subclaviae und einer Carotis die Reizung des Halssympathicus auf der Seite der frei gebliebenen Carotis allgemeine Convulsionen des Versuchsthieres erzeugte, misslang späterhin Nothnagel. Ob überhaupt, sei es durch Reizung des vasomotorischen Centrums in der Rautengrube, sei es durch Reizung peripherer sensibler Nerven auf dem Reflexwege, eine allgemeine Veränderung der Hirnarterien mit allgemeiner Hirnanämie hervorgerufen werden kann, ist durchaus unbewiesen. Die wenigen positiven Versuchsergebnisse von Nothnagel und seinem Schüler Krauspe haben später keine Bestätigung erfahren. Es ist durch die Untersuchungen von Riegel und Jolly dargethan, dass weder Durchschneidungen des Halssympathicus noch Reizungen des centralen Endes des durchschnittenen Halssympathicus Einfluss auf den Füllungszustand der Piagefässe haben.

Die Kussmaul-Tenner'schen Versuche können also nicht das beweisen, was für die Aufstellung einer medullären, respective bulbären Theorie unbedingt nothwendig ist, nämlich dass sowohl die Bewusstlosigkeit als auch allgemeine Körperconvulsionen durch eine ausschliesslich medulläre Erregung ausgelöst werden können.

Eine festere Stütze wurde der medullären Theorie durch die experimentellen Arbeiten Nothnagel's gegeben. Er wies für das Kaninchen das Vorhandensein eines gesonderten „Krampfcentrums" nach, d. h. einer umschriebenen Stelle, „von der aus die gesammte willkürliche Körpermuskulatur auf dem Wege der reflectorischen Erregung in tonische und klonische Krämpfe versetzt werden kann". Dieses Krampfcentrum ist in

der Brücke gelegen. Unter Berücksichtigung der klinischen Erscheinungen des menschlichen epileptischen Anfalls änderte Nothnagel die medulläre Theorie folgendermassen ab: Der primäre Ausgangspunkt, sowohl der Bewusstlosigkeit als auch der Körperconvulsionen, ist in der Medulla oblongata und in dem Pons gelegen. Beim Zustandekommen des epileptischen Anfalls findet eine coordinirte, aber bis zu einem gewissen Masse selbständige Erregung des vasomotorischen Centrums und des Krampfcentrums statt. Die vasomotorische Theorie ist also für einen Theil der Erscheinungen, die Gehirnanämie und Bewusstlosigkeit, festgehalten, hingegen die anämische Reizung der motorischen Centralapparate der Brücke durch eine selbständige Erregung dieser letzteren ersetzt worden.

Dass die Reizung des medullären vasomotorischen Centrums die Bewusstlosigkeit nicht erklären kann, habe ich vorstehend erörtert, es ist aber noch nothwendig, der Frage näher zu treten, ob die Entstehung der Muskelkrämpfe des epileptischen Insults des Menschen aus einer primären Erregung dieses bulbären Krampfcentrums ausschliesslich hergeleitet werden kann.

Die Nothnagel'schen Versuche zeigten, dass bei mechanischen Reizungen einer bestimmten Partie im Boden der Rautengrube „allgemeine epileptiforme" Convulsionen ausgelöst werden können. Die untere (am oberen Ende der Alae cinereae), die innere, medianwärts gelegene (äusserer lateraler Rand der Eminentiae teretes) und die laterale äussere Grenze (etwas nach aussen vom lateralen Rande des Locus caeruleus, innerer Rand des Tuberculum acusticum und Fasciculus gracilis) konnte beim Kaninchen genauer bestimmt werden. Die obere Grenze liess sich nur bis etwas oberhalb des Locus caeruleus, nicht bis an die untere Grenze der Vierhügel hinauf verfolgen.

Bei gelungenen Versuchen trat zuerst starker Opisthotonus und tetanische Streckung der Wirbelsäule ein, sodann wurden in „heftigen, unregelmässigen Zuckungen" die Extremitäten bewegt, mitunter die hinteren stärker als die vorderen; das ganze Thier wurde dabei hin- und hergeworfen. Nach 2—3 Minuten liess die Heftigkeit des Paroxysmus nach, das Thier lag dann ruhig, aber immer mit tetanisch gestreckten Extremitäten und starrer Wirbelsäule. Im Bereich der Gesichts- und Kiefermuskeln liessen sich nicht mit Sicherheit Krämpfe nachweisen, dagegen war in einigen Experimenten ausgesprochener Nystagmus vorhanden, in einigen anderen waren die Bulbi starr nach oben gerollt, in einzelnen Fällen waren mit Beginn des Anfalls die Pupillen erweitert. Durchschneidungen des verlängerten Marks, welche oberhalb der unteren Ponsgrenze gelegen waren und durch den Boden der Rautengrube (durch den oberen Rand der Tubercula acustica und die Seitenwinkel des vierten Ventrikels) hindurch gingen, riefen die heftigsten allgemeinen Convulsionen hervor. Diese hatten den gleichen Charakter wie diejenigen der Reizversuche. Es bestand auch

Enge der Pupillen und Anästhesie der Trigemini. Trennte der Schnitt den Pons an seinem proximalen Ende, so waren die Krämpfe heftiger und allgemeiner, während bei distal gelegenen Ponsschnitten sich überwiegend die hinteren Extremitäten an den Convulsionen betheiligten und die vorderen nur tetanisch gestreckt waren.

Aus diesen Versuchen schloss Nothnagel, dass der centrale Ausgangspunkt der allgemeinen Körperconvulsionen in der Substanz des Pons zu suchen sei und dass der Substanz der eigentlichen Medulla oblongata die Fähigkeit nicht innewohnt, als centraler Herd der Krämpfe zu dienen. In beiden Versuchsreihen muss eine reflectorische Erregung der Krämpfe angenommen werden; Nothnagel hebt hervor, dass der „Krampfbezirk" der Lage der grauen Kerne und der Wurzelfäden der sensiblen Hirnnerven entspricht. Insbesondere ziehen die Wurzelfäden der Portio major trigemini fast durch die ganze Länge des Marks nach abwärts. Die Verletzung derselben durch den Nadelstich wird als der den Reflex auslösende Reiz für das Krampfcentrum im Pons dienen.

Ich habe diese Versuche späterhin am Kaninchen wiederholt und durch elektrische Reizversuche ergänzt. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Im Boden der Rautengrube liegen in den lateralen Abschnitten, von den medialen Abhängen der Clavae bis zum vorderen seitlichen Begrenzungswinkel des Ventrikels reichend, eine Reihe elektrisch und zum Theil mechanisch erregbarer Punkte. Diese antworten auf Reizung mit tonischen Krampfzuständen des Rumpfes, Kopfes und der Extremitäten und complicirteren Erscheinungen associirter Bewegungsformen der Extremitäten ohne locomotorischen Effect (Lauf-, Tret-, Stoss-, Schlag-, Strampelbewegungen). Die erregbarsten Stellen, von welchen aus die heftigsten allgemeinen Krampferscheinungen ausgelöst werden können, liegen in den vorderen Theilen dieses Gebietes.

2. Diese motorischen Reizerscheinungen sind reflectorischer Art. Die Reizstelle bilden die sensiblen Trigeminuswurzeln, vornehmlich die aufsteigenden, vielleicht ist auch eine im seitlichen Felde der Formatio reticularis gelegene sensible Hauptbahn Vermittlerin des Reizes.

3. Die Reflexcentren sind vorzugsweise in der dorsalen Brückenhälfte (Haubentheil des Pons) gelegen. Die ventrale basale Brückenhälfte ist an dem Zustandekommen dieser Reflexvorgänge der Fovea anterior nicht betheiligt. Die obere Grenze dieser Reflexcentren ist basalwärts nahe dem vorderen dorsalen Rande des Pons.

4. Durchschneidungen der Brücke rufen, ausser für Oculomotorius und Trochlearis, die stürmischesten Reflexactionen hervor, vornehmlich wenn durch den Schnittreiz die erregbarsten Stellen getroffen werden.

5. Elektrische Reizung der Schnittfläche bedingt allgemeine Krampfbewegungen, wenn die Haubenregion der Brücke gereizt wird; der mechanische Reiz der Berührung ist unwirksam.

6. Diese Reflexcentren der Brücke besitzen die Bedeutung einer Sammelstation der Niveaucentren des Rückenmarks, sie dienen der Vermittlung umfassender associirter Bewegungen. Die Bezeichnung „Krampfcentren“ entspricht sicherlich nicht der physiologischen Stellung derselben.

7. Es ist damit nicht ausgeschlossen, dass unter bestimmten Voraussetzungen beim Vorhandensein einer pathologisch gesteigerten Erregbarkeit oder durch abnorme Reize die Erregung dieser Centren zu ausgebreiteten Krampfbewegungen führt. Nur in letzterem Sinne kann die Bezeichnung „Krampfcentrum“ beibehalten werden.

8. Die Form des Krampfes ist diejenige der tetanischen Erregung und krampfhaften Steigerung der associirten Muskelbewegungen des ganzen Gliedes.

9. Es gelingt niemals, weder durch elektrische noch mechanische Reizung, von der Brücke aus wahre epileptische Anfälle auszulösen.

Sodann haben die Untersuchungen von Ziehen,[1]) welche in meinem klinischen Laboratorium ausgeführt sind, bei welchen die Vierhügel und das Gebiet der Sehhügel beim Kaninchen in Angriff genommen wurde, Folgendes ergeben:

1. Mechanische und faradische Reizung im Gebiet der hinteren Vierhügel, namentlich mechanische, löst einen tetanischen Krampf und nachfolgende Schlagbewegung ohne Locomotion aus. Mit dem Eintritt in das hintere Vierhügelgebiet prävaliren die gleichseitigen motorischen Effecte ganz entschieden; die Kopfdrehung im tetanischen Krampf erfolgt nach der Seite der Reizung, bei den Vorderbeinen herrscht Extension entschieden vor. Der tetanische Krampf überdauert den Reiz minutenlang, die Schlagbewegungen sind dieselben wie bei Verletzungen im Gebiet der Rautengrube.

2. Mechanische und faradische Reizung der Sehhügel löst öfter einmalige Contractionen oder tonische Contractionen, welche die Reizungen nicht überdauern, der gekreuzten und gleichseitigen Körpermuskulatur aus. Durchschneidungen des Hirnstamms im Gebiet der Sehhügel (namentlich in ihren hinteren Theilen) sowie im Gebiet der vorderen Vierhügel lösen, wenn sie an der Basis nicht vor dem Chiasma und nicht hinter der Ponsmitte gelegen sind, regelmässig stürmische Laufbewegungen mit Locomotion und Schreien aus, an welche secundär ein tetanischer Krampf und vereinzelte Schlagbewegungen in loco sich anschliessen können. Am heftigsten sind die locomotorischen Erscheinungen, wenn die Haubenregion unter den vorderen Vierhügeln und das Corp. geniculatum int. Angriffspunkte des Reizes sind. Mechanische und faradische Oberflächenreizung der

[1]) Zur Physiologie der subcorticalen Ganglien und ihre Beziehungen zum epileptischen Anfall. Archiv für Psychiatrie, Bd. XXI.

vorderen Vierhügel bewirken Respirationsbeschleunigung. Brummen oder Quieksen, Schwanzhebungen, Nystagmus, Pfotenspreizung und schliesslich gleichfalls stürmische Locomotion. Diese locomotorischen Bewegungen überdauern die Reizung etwas. Bald überwiegen sie in der gekreuzten, bald in der gleichseitigen Muskulatur.

3. Mechanische und faradische Reizung des Corpus striatum oder Totalschnitte im Niveau derselben erzeugen nur gelegentlich motorische Erscheinungen, und zwar lediglich einmalige Contraction oder die Reizung nicht überdauernde tonische Contraction, ähnlich denjenigen, welche bei gleicher Reizung der nahegelegenen grossen motorischen Bahn oder bei Reizung der motorischen Rinde des Kaninchens beobachtet werden. Nur wenn die Schnitte den Opticus an der Basis verletzten, trat zuweilen (nicht stets) ein Fortstürmen ein. Für den Linsenkern gilt dasselbe wie für den Schweifkern.

Ein Nodulus cursorius im medialen Theil des Occipitalhirns (Nothnagel) existirt nicht. Es handelt sich bei diesen Versuchsergebnissen höchst wahrscheinlich um eine unbeabsichtigte Mitreizung der vorderen, respective hinteren Vierhügel.

Ziehen nimmt ebenfalls einen reflectorischen Ursprung der von den vorderen Vierhügeln und Sehhügeln ausgelösten motorischen Reizeffecte an. Es liegt nahe, an die Bahn der Nervi, respective Tractus optici wenigstens zur Erklärung der locomotorischen Bewegungen zu denken. Hierfür sprechen auch Versuche, in welchen nach Durchschneidungen eines oder beider Nervi optici vor dem Chiasma zuweilen stürmische Laufbewegungen mit Locomotion auftreten. Welche sensorischen oder sensiblen Bahnen für den bei Reizung im Gebiet der hinteren Vierhügel auftretenden tetanischen Krampf in Betracht kommen, ist nicht bestimmt zu entscheiden, es kann nur gesagt werden, dass solche Bahnen der Haubenregion zugehören (Acusticusbahn?). Hinsichtlich des Uebertragungsortes der Reizung auf die motorische Bahn muss an die Kniehöcker oder an die grauen Massen der Haube gedacht werden; die motorische Bahn, auf welcher die bezüglichen Impulse der Körpermuskulatur zugeleitet werden, ist mit der Pyramidenbahn nicht identisch, da einerseits die Reizeffecte vorwiegend gleichseitig sind und andererseits Verbindungen der Pyramidenbahn mit sensiblen Haubenbahnen beim Kaninchen nicht auffindbar sind.

Grundsätzlich verschieden waren meine Versuchsergebnisse,[1]) welche bei gleicher Versuchsanordnung beim Hunde erzielt wurden. Hier konnten von den vorderen Abschnitten des Brückentheils überhaupt irgend welche zuckende Krämpfe nicht ausgelöst werden. Bei elektrischer Reizung fehlten isolirte oder allgemeine Muskelkrämpfe mit Gliederbewegungen vollständig. Bei

---

[1]) Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese des epileptischen Anfalls (III. Mittheilung). Allgemeine Zeitschr. für Psychiatrie, Bd. XLVI.

Durchschneidungen in dem hinteren Drittel der Rautengrube zuckten die Thiere im Moment des Schnittes zusammen, blieben dann aber ruhig liegen. Die Wirkung der Durchschneidung gab sich fast ausschliesslich in einer Störung der Athmung kund. Dieses Versuchsergebniss wurde auch nicht geändert, wenn bei einer schräg nach vorn gerichteten Schnittrichtung ventral das Corpus trapezoides oder sogar das hintere (distale) Ende der Brücke mit durchschnitten war. Im mittleren Drittel der Rautengrube ergaben reine Quertrennungen ebenfalls keine den Schnitt überdauernde motorische Reizerscheinungen. Bemerkenswerth sind: die im Moment des Schnittes auftretende leichte Pupillenerweiterung und die blitzartig auftretenden und rasch verschwindenden Contractionen des Augen- und des Ohrfacialis.

Schrägschnitte aber, welche, nach vorn und unten gerichtet, das mittlere und vordere (proximale) Drittel des Pons erreichten, bewirkten ausser den erwähnten vorübergehenden Facialiscontractionen gelegentlich scharf ausgeprägte und gesetzmässig die Reizung überdauernde Krampferscheinungen. Regelmässig aber treten dieselben erst auf, wenn der Schnitt das vordere Drittel der Rautengrube in Quer- und Schrägschnitten durchtrennt hatte. Es zeigt sich dann das folgende Krampfbild: die Thiere krümmen den Rücken katzenbuckelartig zusammen mit gleichzeitiger Verbiegung der Wirbelsäule nach rechts oder nach links, je nachdem der Schnitt in der rechten oder linken Ponshälfte eingesetzt hat, die Vorderbeine werden dann langsam nach vorn und aussen vorgeschoben und verharren im extremsten Strecktetanus; die Hinterbeine erstarren wenige Augenblicke nachher; das Thier liegt auf dem Hintertheile, der Oberkörper ist halb aufgerichtet, durch die gestreckten Vorderbeine gestützt, der Kopf mässig gespannt, nach hinten aufgerichtet; die Hinterbeine straff an den Leib gezogen und nach vorn und aussen gestreckt. Die Athmung stockt anfangs vollständig, der Thorax ist im Inspirationskrampf fassförmig aufgetrieben, und erfolgen erst 1—1½ Minuten später spärliche (16—18 in dei Minute) kurz abgebrochene Athemstösse, welche wieder von längeren Athempausen (bis zu einer Minute) unterbrochen sind. Der Streckkrampf der Extremitäten schwindet langsam wieder, nachdem er bis zu 4½ Minuten nach Beendigung des Schnittes angedauert hat, und zwar erschlaffen erst die Hinterbeine, dann die Vorderbeine. Ist der Schnitt von rechts nach links geführt, so erlischt erst der Krampf des linken, dann des rechten Hinterbeines, dann derjenige des linken und zuletzt des rechten Vorderbeines. Die Thiere liegen dann mit schlaffer Lähmung der gesammten Körpermuskulatur, ohne jede Steigerung der Reflexerregbarkeit, unter Fortbestehen der oben erwähnten Störung der Athmung, welche dem Cheyne-Stokes'schen Athmungsphänomen sehr ähnlich ist. Nach durchschnittlich halbstündiger Dauer erlischt die Herz- und Athmungsthätigkeit, der Ver-

such wird aber meistens früher durch Durchschneidung des Halsmarks oder mittelst Verblutung nach Carotidendurchschneidung beendigt. Verblutungskrämpfe sind hierbei nicht beobachtet worden.

Am ausgeprägtesten ist dieses Krampfbild, wenn der Schnitt durch den Locus caeruleus (Zusammenfluss der Trigeminuswurzeln) geführt wurde. Zu den erwähnten tonischen Krampfzuständen der Körpermuskulatur gesellt sich dann noch eine tetanische Spannung der Kaumuskulatur (Trismus). Pupillenveränderungen werden durch diese Durchschneidungen nicht hervorgerufen.

Es gelingt also, beim Hunde von den vorderen Abschnitten des Brückentheils des verlängerten Marks aus mittelst mechanischer Reizungen, und zwar wahrscheinlich auf reflectorischem Wege, einen tonischen Krampf des gesammten, willkürlich erregbaren Muskelgebiets zu erzeugen. Damit ist der Beweis geliefert, dass an dieser Stelle eine Centralstation für tonische Krampfzustände dieser Körpermuskeln gelegen ist. Weiterhin lehren diese Versuche, dass die medullären Centren des Kaninchens für associirte Muskelbewegungen (Stoss-, Tret-, Strampel-, Laufbewegungen) beim Hunde im verlängerten Mark nicht vorhanden sind. Es wird weiteren Untersuchungen an höher gelegenen Abschnitten der Cerebrospinalachse vorbehalten bleiben, den Sitz dieser Krampfformen mit und ohne Locomotion des Versuchsthieres aufzufinden. Das Eine darf aber schon heute ausgesprochen werden, dass eine ausschliesslich medulläre Entstehung des zusammengesetzten Krampfbildes, welches für den typischen epileptischen Anfall beim Menschen massgebend ist, für den Hund sicher nicht angenommen werden kann.

In der einschlägigen Literatur finden sich nur ganz spärliche und meist vereinzelte experimentelle Beobachtungen über Reizungs- und Durchschneidungsversuche bei Hunden im Gebiete der Vierhügel- und Sehhügelregion. Am werthvollsten sind die Mittheilungen von Johannsen:[1]) Bei faradischer Reizung der Innenfläche des Thalamus opticus sah er in einem Versuche Verengerung der Pupillen und einige schwache Bewegungen der Extremitäten, welche nur so lange andauerten, als der elektrische Strom einwirkte. Bei faradischer Reizung des Linsenkerns wurde ein tonischer, die Reizung überdauernder Krampf, meist zuerst der gekreuzten und dann der gleichseitigen Körperhälfte mit nachfolgendem klonischen Krampf beobachtet. Auch Salivation, Koth- und Urinentleerung waren mit einem solchen sich auch spontan wiederholenden Anfall verbunden. Da diese Versuche auch gelangen, wenn die Hirnrinde durch Exstirpation oder Aetzung theilweise zerstört war, so schloss Johannsen, dass diese an dem Zustandekommen derartiger Anfälle unbetheiligt sei (ein Schluss,

[1]) Johannsen, Ein experimenteller Beitrag zur Kenntniss der Ursprungsstätte der epileptischen Anfälle. Inaugural-Dissertation. Dorpat 1885.

der nur bei totaler Ausschaltung der Grosshirnrinde gezogen werden kann) und dass deshalb dem Linsenkern eine besondere Wichtigkeit für die Genese der Krampfanfälle beigemessen werden müsse. Johannsen identificirt diese durch Reizung der basalen Ganglien ausgelösten Krampfanfälle mit den von der Hirnrinde aus erzeugten. Es ist dies, wie wir hier berichtigend einschalten wollen, in dieser Allgemeinheit nicht zutreffend. Die geschilderten Anfälle decken sich wohl mit denjenigen, welche bei länger fortgesetzten elektrischen Reizungen der motorischen Rindenregion oder bei Reizungen der hinteren Rindenabschnitte als allgemeine tonisch-klonische Krämpfe vorkommen. Sie sind aber grundsätzlich verschieden von den ursprünglich localisirten und sich langsam generalisirenden Rindenconvulsionen, die späterhin geschildert werden sollen. Die vollkommensten Anfälle liessen sich von der Grenze zwischen dem vorderen und mittleren Drittel des Seitenventrikels auslösen, wenn die Elektroden circa $^1/_2$ *cm* tief eingesenkt wurden. Es wurde dabei der Linsenkern in seinem mittleren und inneren Abschnitt getroffen.

Es ist bemerkenswerth, dass zuweilen unvollkommene Krampfanfälle auftraten, wobei nur eine Körperhälfte oder auch nur einzelne Muskelgruppen nach Aufhören des Reizes krampften. Diese Form der Anfälle trat namentlich dann ein, wenn der hintere Abschnitt des Linsenkerns Sitz der Reizung gewesen war. Die spontan nach ein- oder mehrmaligen Reizungen auftretenden Krampfanfälle waren meist weniger intensiv als der erste, direct durch elektrischen Reiz ausgelöste, und kehrten in kurzen Pausen wieder. Die Reihenfolge, in welcher die Muskelgruppen dabei von den Krämpfen ergriffen wurden, war dieselbe, welche in dem zuerst aufgetretenen Anfalle beobachtet wurde. Es konnte in ganz analoger Weise wie bei den Reizungen der motorischen Hirnrindenabschnitte ein Status epilepticus erzeugt werden, welcher bei einem Versuchsthier sich aus 25 Anfällen zusammensetzte.

Der Nucleus caudatus verhält sich zu dem Linsenkern wie die hinteren Partien der Grosshirnrinde zu der motorischen Rindenzone. In einem Versuche konnte er von einem bestimmten Punkte der Oberfläche des Schweifkernes bei sehr schwachem Strome und momentaner Reizdauer allgemeine tonische Krämpfe auslösen. Mit der gleichen Stromstärke waren von anderen Partien des Schweifkernes und den umliegenden Gehirntheilen keine Bewegungen auszulösen. Reizungen der inneren Kapsel riefen sofort allgemeinen Tonus hervor, der aber mit dem Aufhören des Reizes auch sofort wieder verschwand. Bei Reizungen des Pedunculus cerebri beobachtete er Krampfzustände, die den Reiz überdauerten, in allen Muskelgruppen gleichzeitig auftraten und aus tonischen Contractionen bestanden, denen häufig nur partielle klonische Zuckungen, namentlich in den Extremitäten, nachfolgten. Die Pupillen waren während der Anfälle meist erweitert, die Athmung wurde flach. Es kamen jedoch nicht nur partielle Krampfanfälle zur Beob-



achtung, sondern auch vollständige, die auf beiden Körperhälften die Muskulatur ergriffen. Die Dauer der Anfälle schwankte zwischen 10 Secunden bis $2^1/_2$ Minuten. Er spricht diesen Anfällen den Anspruch auf Aehnlichkeit mit den von der Hirnrinde und vom Linsenkern aus erzeugten zu, indem auch hier die charakteristischen Züge des epileptischen Anfalls sich finden: tonische mit darauffolgenden klonischen Krämpfen, Dilatation der Pupillen, Veränderung der Athembewegungen. Es ist bedauerlich, dass bei all diesen so wichtigen Versuchen auf die besondere Art der „klonischen" Krämpfe nicht näher eingegangen ist. Es kann nur die Vermuthung ausgesprochen werden, dass es sich hier um zuckende Bewegungen der Extremitäten gehandelt hat, welche nach Entfernung der cortico-motorischen Bezirke durch Reizung von den hinteren Rindenpartien aus erzielt werden können (vgl. die später folgende Schilderung eines solchen Versuches). Es ist übrigens von Wichtigkeit, dass Johannsen von der weissen Substanz des Gehirns aus nach Abtragung der Rinde der convexen Oberfläche beider Hemisphären unter keinen Umständen epileptische Anfälle erzeugen konnte. Es trat wohl fast gleichzeitig mit dem Beginn der Reizung auch bei Anwendung schwacher Ströme eine allgemeine tonische Contraction der gesammten Körpermuskulatur ein. Zuweilen traten auch, wenn der Reiz längere Zeit andauerte, klonische Krämpfe auf, die eine oder mehrere Extremitäten ergriffen. Die Pupillen waren selten erweitert, die Athmung beschleunigt und keuchend. Alle Krampferscheinungen hörten aber mit der Beendigung des elektrischen Reizes sofort auf.

Aus den Arbeiten Rosenbach's,[1]) welche sich vorzugsweise mit der Erregung von Krämpfen von der Hirnrinde aus beschäftigen, ist hervorzuheben, dass er durch unmittelbare elektrische Reizung des verlängerten Marks beim Hunde Nystagmus und Pendelbewegungen des Kopfes, sodann aber auch allgemeine Krämpfe hervorrufen konnte. Im Moment der Berührung des verlängerten Marks, respective des Bodens des vierten Ventrikels (die Reizstelle ist nicht genauer bestimmt worden) mit den Elektroden fuhr das Thier heftig zusammen, doch blieb es dann ruhig liegen, bis ein starker Strom hindurch geleitet wurde. Sogleich geriethen alle vier Extremitäten zu gleicher Zeit in heftige tetanische Streckung, der Rumpf in leichten Opisthotonus, die Gesichtsmuskeln betheiligten sich nicht an den Krämpfen. Durchschneidungen in der Höhe des Bodens des vierten Ventrikels hatten keinen Einfluss auf den Verlauf der beschriebenen Erscheinungen. Wenn ich meine eigenen Erfahrungen mit diesen Versuchsergebnissen vergleiche, so bin ich zu der Annahme genöthigt, dass Rosenbach nur in der distalen, nicht in der proximalen Hälfte, in welcher die eigentlich erregbaren Bezirke gelegen sind, seine Versuche ausgeführt hat.

[1]) Vgl. u. A. Virchow's Archiv, Bd. XCVII.



So erklärt es sich, dass wohl die elektrische Reizung (durch Stromschleifen) wirksam wurde, die Durchschneidung aber keinen Erfolg hatte.

Von grossem Interesse sind auch die Beobachtungen von Ferrier,[1]) welcher an Affen, Hunden, Schakalen (neben Katzen und Kaninchen) bei Reizung der vorderen Vierhügel beiderseitige Pupillenerweiterung, Erweiterung der Augenspalten, Drehung der Augen und des Kopfes nach der gekreuzten Seite und nach oben, Zurückziehen der Ohren und (bei langer Reizung) Hebung des Schwanzes, Streckung der Hinterbeine, Anziehung, Zurückziehung und Beugung (im Ellenbogengelenk) der Vorderbeine, Trismus, tetanische Zurückziehung der Mundwinkel und schliesslich Opisthotonus beobachtete. Diese Wirkungen traten zuerst gekreuzt, dann aber gleichseitig auf. Bei Reizung der hinteren Vierhügel traten die gleichen Erscheinungen, ausserdem aber ein Bellen, respective Schreien der Versuchsthiere ein. Auch Ferrier nimmt eine reflectorische Erregung motorischer Centralapparate, respective Bahnen an.

Ueberblicken wir die Ergebnisse dieser experimentellen Untersuchungen, so wird man zuerst die eine und, wie mir scheint, wichtigste Thatsache feststellen können, dass Anfälle, welche dem typischen epileptischen in allen seinen Theilen identisch sind, von keinem der bisher untersuchten Theile des Hirnstamms aus erzeugt werden können. Wohl aber gelang es, motorische Reizeffecte zu erzielen, welche den Krampferscheinungen bei gewissen rudimentären und atypischen Anfällen der menschlichen Epilepsie vollständig gleich sind. Wir werden auf diese Identität nochmals späterhin bei der Analyse der menschlichen epileptischen Anfälle im Einzelnen hinweisen.

Wie besonders die Versuche mit localisirten Reizungen einzelner Stellen des Hirnstamms, sodann aber auch die Durchschneidungsversuche ergeben, finden sich in diesen Abschnitten der Cerebrospinalachse Centralstationen, von welchen aus unter ungewöhnlichen Bedingungen theils tonische Spannungen der Körpermuskulatur, theils Laufbewegungen ohne und mit Locomotion ausgelöst werden können. Dass es sich bei diesen motorischen Reizeffecten nicht nur um den Wegfall von Hemmungen, sondern um eigenartige Functionen dieser Hirntheile selbst handelt, lehren die Versuche, bei denen das Grosshirn überhaupt ausgeschaltet worden ist.

Die Versuche lehren weiterhin, dass diese, motorische Leistungen vermittelnden, infracorticalen Centralapparate auf experimentellem Wege höchst wahrscheinlich nur reflectorisch in Thätigkeit versetzt werden können. Die Versuche geben uns darüber aber keinen Aufschluss, welches die physiologischen Functionen dieser centralen Apparate sind.

---

[1]) The functions of the brain, second edition, 1886.

Hinsichtlich des tetanischen Krampfes ist von vornherein auszuschliessen, dass diese motorischen Reizerscheinungen auf der Erregung eines Centrums des tonischen Krampfes beruhen. Denn es handelt sich hier um eine pathologische Erscheinungsform, für welche uns ein Analogon in physiologischen Vorgängen völlig fehlt. Wohl aber kann man sich vorstellen, dass hier infracorticale Nervencentren in einen pathologischen Erregungszustand (auf Grund gewaltsamer pathologischer Reizungen) versetzt werden, welche unter physiologischen Reizbedingungen und Erregbarkeitszuständen andere für den Contractionszustand der Muskulatur bedeutsame Functionen besitzen. Ich möchte, freilich mit grösster Reserve, die Vermuthung aussprechen, dass wir es hier mit regulirenden Centren für den Muskeltonus zu thun haben.

Noch schwieriger ist eine Erklärung für die unter diesen Versuchsbedingungen auftretenden Laufbewegungen ohne Locomotion zu geben.

Dagegen sind die Laufbewegungen mit Locomotion sehr wohl verständlich, wenn wir uns der besonders von H. Munk[1]) scharf hervorgehobenen Unterscheidung der Gemeinschaftsbewegungen der Extremitäten, welche zu den „Principalbewegungen", dem Gehen, Laufen, Aufrichten gehören, von den isolirten als Handlungen im engeren Sinne aufzufassenden Bewegungen der Extremitäten erinnern. Die Rinde gibt unter physiologischen Bedingungen den Anstoss zu diesen geordneten und zweckmässigen Principalbewegungen. Sie werden aber, wie uns die Exstirpationsversuche von Munk an Hunden und Affen lehren, auch nach Ausschaltung der corticalen Extremitätenregionen in geordneter und zweckmässiger Weise ausgeführt, doch lassen dann die Principalbewegungen deutlich erkennen, dass ihnen der „vervollkommendere oder verfeinernde" Einfluss der zugehörenden corticalen Extremitätenregion fehlt. Munk macht darauf aufmerksam, dass die Besserung in den Gemeinschaftsbewegungen der Extremitäten, welche nach dem Untergang der corticalen Extremitätenregionen durch Wochen hindurch fortschreitet, von der Zunahme abzuleiten ist, welche die Erregbarkeit der Rückenmarkscentren (wohl richtiger der infracorticalen Centren) der Extremitäten in Folge der „Isolirungsveränderungen" erfährt.

Ich halte den Schluss für durchaus gerechtfertigt, dass die stürmischen locomotorischen Effecte bei Reizung der vorderen Vierhügel und der Sehhügel einer unter abnormen Bedingungen erzeugten Erregung der Coordinationscentren für diese Principalbewegungen entsprechen. Es handelt sich also auch bei diesen krampfartigen Zuständen um pathologische Ausschreitungen physiologischer Vorgänge. Dass der Wegfall von Rindenhemmungen neben den abnormen

[1]) Sitzungsbericht der königlich preussischen Akademie der Wissenschaften zu Berlin, 1893, Bd. XXXIX.

Reizen von wesentlichster Bedeutung für das Zustandekommen dieser Lautbewegungen sein wird, ist gemäss unserer anderweitigen Erfahrungen (vgl. die Versuche am abgetrennten Rückenmark) fast selbstverständlich.

Wir haben bis jetzt bei der Schilderung der experimentellen Grundlagen für die Erkenntniss des Mechanismus des epileptischen Anfalls nur die Theile berücksichtigt, welche auf Grund äusserer (reflectorisch vermittelter) oder innerer, von übergeordneten Centren herrührender Anregungen unter pathologischen Bedingungen convulsivische Erscheinungen vermitteln.

Wir gehen jetzt dazu über, das höchst stehende, alle anderen motorischen Functionen beherrschende Gebiet, nämlich die Grosshirnrinde, einer gleichen analytischen Betrachtung zu unterwerfen. Wir werden auch hier uns der Aufgabe unterziehen müssen, die Krampferscheinungen, welche das Thierexperiment bei Reizungen und Verletzungen bestimmter Grosshirngebiete kennen gelehrt hat, mit den Erscheinungen der menschlichen Epilepsie genau zu vergleichen.

Wir entgehen so am besten dem Irrthum, scheinbar gleichartige, aber in der Gruppirung der Erscheinungen durchaus verschiedene Krampfzustände des Versuchsthieres direct auf die menschliche Epilepsie zu übertragen.

Wir werden bei dieser Aufgabe nicht umhin können, uns einen Ueberblick zu verschaffen über die von der Rinde erzielbaren motorischen Reizeffecte; doch werden wir uns bei der ausserordentlichen Fülle der hierher gehörigen Experimentaluntersuchungen auf die Schilderung und Kritik derjenigen Versuchsergebnisse beschränken müssen, welche sich mit der Pathogenese des epileptischen Anfalls beschäftigen.

Seit Fritsch und Hitzig die elektrische Erregbarkeit gewisser Abschnitte des Grosshirns unwiderleglich nachgewiesen haben, besonders aber seit sie gezeigt haben, dass nach wiederholten localisirten Rindenreizungen allgemeine Muskelkrämpfe beim Hunde sich entwickeln können, war es ausser allem Zweifel gestellt, dass der Hirnrinde eine bedeutsame und wahrscheinlich ausschlaggebende Rolle in der Entwickelung des epileptischen Anfalls zuerkannt werden müsse. Auf die Bedeutsamkeit der nachher von Hitzig mitgetheilten Beobachtungen über Production von Epilepsie durch experimentelle Verletzung der Hirnrinde ist schon früher (vgl. Pathogenese der epileptischen Veränderung, pag. 16) ausführlicher hingewiesen worden.

Es sind dann zuerst von Luciani die experimentellen Ergebnisse der Hirnrindenreizungen und -Verletzungen zu einer neuen Theorie der Epilepsie verwerthet worden, welche im Gegensatz zu der bisher giltigen medullären Theorie als corticale bezeichnet wurde. Er stellte folgende Sätze auf: Die motorische Zone der Hirnrinde ist das Centralorgan der epileptischen Convulsionen. Die krankhafte Reizung dieser Zone, sei sie nun eine directe oder indirecte und ihre Ursache und Entwickelungsweise noch so verschieden, ist das wesentliche Moment des epileptischen Zustandes. Die krankhafte

Reizung der Oblongata ist wahrscheinlich das accessorische, complementäre und nicht nothwendige Moment desselben Processes.

In Deutschland hat zuerst Wernicke[1]) eine kritische Würdigung der experimentellen Hirnrindenversuche für die Pathologie der Epilepsie in seinem Lehrbuche der Gehirnkrankheiten gegeben. Er fügt der Wiedergabe der Luciani'schen Leitsätze durchaus folgerichtig hinzu: Das würde also heissen, die Epilepsie geht immer von der motorischen Zone der Hirnrinde aus. Auf Grund der damals vorhandenen Versuchsergebnisse gelangte Wernicke, nachdem er die Schlussfolgerungen, welche Kussmaul und Tenner und Nothnagel aus ihren Versuchsreihen gezogen hatten, als nicht beweiskräftig zurückgewiesen hatte, zu dem Schlusse, dass vorläufig die Grosshirnrinde der einzig experimentell festgestellte Ausgangspunkt der Epilepsie sei. Er stellt aber vorsichtigerweise diesem Schlusse die beiden Sätze voran: „Durch alle diese Erfahrungen wird selbstverständlich noch nicht bewiesen, dass die Grosshirnrinde der einzige Ausgangspunkt der Epilepsie ist. Möglicherweise werden sich bei experimenteller Durchforschung des ganzen Gehirns noch andere Ausgangspunkte derselben oder ganz ähnlicher Erscheinungsformen herausstellen."

Betrachten wir nun im Zusammenhang die experimentellen Beweise für die corticale Entstehung von Muskelkrämpfen. Ich werde hier zuerst die Thatsachen zusammenstellen, welche mir auf Grund eigener Controlversuche als völlig gesicherte gelten.

Experimentirt man an schwach narkotisirten Hunden (es werden circa 30 Minuten vor der Operation 0·06—0·12 *g* Morphium subcutan injicirt, darauf während der Operation das Thier durch Aether narkotisirt und vor Beginn des Versuches die Wiederkehr der Reflexe abgewartet, H. Munk), so bewirkt schwache faradische Reizung einer motorisch erregbaren Rindenregion eine isolirte klonische Zuckung des correspondirenden contralateralen Muskelgebietes. Reizt man mit stärkeren Strömen oder verlängert man die Reizdauer schwacher Ströme oder wiederholt man eine localisirte Reizung mit schwachen Strömen mehrfach hinter einander, so bleiben diese klonischen Zuckungen nicht mehr auf das primär erregte Muskelgebiet beschränkt, sondern verbreiten sich in gesetzmässiger Weise, indem der Erregungsvorgang sich flächenhaft über das gesammte motorisch erregbare Rindengebiet ausbreitet. Die Fortpflanzung der Erregung findet entsprechend der anatomischen Reihenfolge, in welcher die einzelnen erregbaren Felder auf der Hirnrinde sich befinden, in gesetzmässiger Weise statt. Das Uebergreifen der klonischen Krämpfe auf die andere Körperhälfte findet je nach der Reizstärke und der Art der Narkotisirung in verschiedener Weise satt: Bei oben geschilderter Versuchsanordnung, aber auch in gewissen Phasen

[1]) Lehrbuch der Gehirnkrankheiten, Bd. I.

der Morphiumnarkose verbreitet sich häufig der Krampf auf gleichgelagerte Muskelgebiete der anderen Seite vor Ablauf der Zuckungen in der der ursprünglich gereizten Hirnhälfte entsprechenden Körperseite. In anderen Fällen, wahrscheinlich wiederum abhängig von den durch die Morphiumnarkose bewirkten abnormen Erregbarkeitszuständen der Grosshirnrinde, vielleicht auch von der Dauer und der Stärke des faradischen Reizes, läuft der klonische Krampf zuerst auf der ursprünglich erregten Körperhälfte ab und greift dann völlig gesetzmässig in aufsteigender Richtung, d. h. von der Hinterpfote des Thieres ausgehend, auf der anderen Körperhälfte um sich.

Dass die genannten Rindencentren als die ausschliesslichen Ursprungsgebiete der klonischen Zuckungen bei diesen Reizungsversuchen betrachtet werden müssen, wird durch Exstirpationsversuche bewiesen. Werden nämlich einzelne Rindenregionen, z. B. diejenige für das rechte Vorderbein, durch Zerstörung ausgeschaltet, so überspringt der in einem anderen motorischen Rindencentrum erregte klonische Krampf bei schwacher faradischer Reizung im Fortschreiten des Krampfes das genannte Glied. Wird das ursprünglich gereizte Rindencentrum nach Entstehung des klonischen Krampfes vollständig exstirpirt, so erlischt der Krampfzustand im zugehörigen Muskelgebiet sofort. Wird im Anfange eines sich generalisirenden Krampfes das ursprünglich gereizte Rindengebiet exstirpirt, so unterbleibt das weitere Fortschreiten des Krampfes auf andere Rindencentren und damit auch die Entwickelung allgemeiner klonischer Zuckungen. Wird nach Erzeugung eines allgemeinen Krampfes die gesammte motorische Region einer Seite schnell exstirpirt, so gelingt es, den ganzen Anfall zu sistiren, gleichgiltig ob die Exstirpation auf der ursprünglich elektrisch gereizten oder auf der anderen Seite geschieht. Bei kurzem Bestehen eines allgemeinen Anfalls gelingt es auch nicht selten durch Exstirpation des Rindencentrums einer Extremität, diese allein aus dem klonischen Krampfe auszuschalten, während der übrige Körper von heftigen klonischen Zuckungen erschüttert wird. Nach Fortnahme des ganzen motorisch erregbaren Rindengebiets einer Hemisphäre erzeugt die Reizung der blossgelegten weissen Substanz zuerst ausschliesslich Krämpfe der gleichseitigen Körperhälfte und geht erst später auf die andere Seite über. Es kann also der Krampf nur von den erhalten gebliebenen motorischen Rindengebieten aus erregt werden, indem die Erregung wahrscheinlich mittelst Commissurenfasern von der ursprünglich gereizten anderseitigen weissen Substanz übertragen wird. Nach beiderseitiger Exstirpation dieser motorisch erregbaren Rindengebiete bewirkte Reizung der weissen Substanz niemals einen umschriebenen oder allgemeinen Krampf der erwähnten Art.[1])

---

[1]) Die gegentheiligen Versuchsergebnisse in Bezug auf die Sistirung von Rindenconvulsionen (François-Franck: Leçons sur les fonctions motriees du cerveau, Paris 1887) können im Hinblick auf die übereinstimmenden positiven Experimente von H. Munk, Bubnoff und Heidenhain, Ziehen ausser Acht gelassen werden.

Es ist dann zuerst von Munk nachgewiesen worden, dass auch durch Rindenreizungen ausserhalb der motorischen Zone allgemeine Krämpfe ausgelöst werden können. Es bedarf dann stärkerer Inductionsströme und längerer Reizdauer. Diese höchst wahrscheinlich mittelst Stromschleifen von der Hinterhauptsrinde aus erzeugten allgemeinen Krämpfe werden durch Auslöffelung dieser Rindentheile nicht unterbrochen; wohl aber genügt die Zerstörung der motorischen Rindenzone einer Körperhälfte oder Abtrennung der hinteren Rindenpartie durch einen Frontalschnitt, welcher am vorderen Rande der Sehsphäre geführt wird, um das Entstehen von Krämpfen durch Reizung dieser Sehsphäre zu verhindern. Umgekehrt ist aber die Zerstörung der Sehsphäre bei intactem, motorischem Rindengebiete ohne jeden Einfluss für die Erzeugung der Krämpfe von diesen letztgenannten Rindenstellen aus.

Diese letztgenannten Versuchsergebnisse sind von Danillo bestätigt worden, während Unverricht[1]) ihre Richtigkeit bestreitet. Er hat mehrmals die ganze linksseitige motorische Zone bis hinter das Orbiculariscentrum durch einen tiefgehenden, aber die grossen Gehirnganglien verschonenden und die Seitenventrikel nicht eröffnenden Schnitt abgetrennt. Reizte er dann die abgetrennte motorische Region, so konnte er selbst bei den stärksten Strömen keine Zuckungen der rechtsseitigen Glieder erzeugen, dagegen rief die längere Einwirkung mässiger Ströme auf die linksseitigen hinteren Rindenpartien zuerst nystagmusartige Bewegungen der Bulbi nach rechts, Pupillenerweiterungen und Zuckungen im Ohr hervor. Diese Zuckungen dauerten eine Zeit lang an und erloschen dann wieder. Ein Uebergreifen des Krampfes auf die andere Körperhälfte fand nicht statt. Die Extremitäten zeigten nicht die geringsten Bewegungen. Als der Versuch wiederholt wurde, kamen die Zuckungen der Bulbi und des Ohres nicht mehr zur Ruhe; plötzlich begann der Krampf mit stampfenden Bewegungen in der linken Hinterpfote auf die linke Körperhälfte überzugreifen und nahm dann seinen regelrechten aufsteigenden Verlauf. Er folgert aus seinen Versuchen, dass auch die hinteren Rindengebiete epileptogene Eigenschaften besässen, indem diese Partien durch eigene Erregung einen epileptischen Anfall auslösen können. Diese Erregung kann durch Fortpflanzung auf die motorischen Rindenpartien zu allgemeinen Muskelkrämpfen führen. Er tritt der bisherigen Auffassung entgegen, dass Krampfanfälle, welche von localisirten Rindenerkrankungen dieser hinteren Rindenpartie ihren Ursprung nehmen, einfach durch Fernwirkung auf die motorischen Abschnitte der Hirnrinde entstanden wären. Ich kann den theoretischen Schlussfolgerungen, welche Unverricht sowohl aus den Versuchen als auch aus einer kritischen

[1]) Vgl. *a*) Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Epilepsie. Archiv für Psych., 1883, Bd. XIV; *b*) Die Beziehungen der hinteren Rindengebiete zum epileptischen Anfall. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1888, Bd. XLIV.

Analyse der hierher gehörigen klinischen Erfahrungen zieht, durchaus nicht beipflichten und halte nach keiner Richtung hin den Beweis für erbracht, dass diesen hinteren Rindengebieten eine besondere, übrigens auch von Unverricht nicht genauer präcisirte epileptogene Eigenschaft zukommt. Ich muss gestehen, dass mir der Unterschied zwischen Fernwirkung und Fortpflanzung aus den Unverricht'schen Ausführungen nicht klar geworden ist. Ich habe in seinen hierher gehörigen Versuchsprotokollen bloss Schilderungen partieller und generalisirter Hirnrindenzuckungen, nirgends aber den Nachweis eines voll entwickelten epileptischen Anfalls gefunden.

Rosenbach schildert die Anfälle, welche bei Reizung der hinteren Rindenpartien, welche nicht mehr zu der motorischen Region gehören, mit starken Inductionsströmen erzielt werden können, folgendermassen: Falls die Elektroden an die Hirnoberfläche in bedeutender Entfernung von der motorischen Zone applicirt sind, z. B. an den Hinterhauptslappen, so ist zur Erzeugung eines epileptischen Anfalls ein Strom von beträchtlicher Intensität und längerer Dauer erforderlich; in diesem Fall wird die Reizung im Verlauf einiger Zeit von gar keinem Bewegungseffect begleitet; nach einer kurzen Latenzperiode gerathen alle Glieder fast gleichzeitig in heftige tetanische Spannung; zuweilen ist Opisthotonus wahrzunehmen, der Kopf ist rückwärts gezogen, die Augen unbeweglich nach vorn gerichtet mit erweiterten Pupillen; nachdem diese allgemeine tonische Spannung einige Zeit angehalten, entsteht aus ihr — wieder fast gleichzeitig in allen Muskelgebieten — die klonische Periode des Anfalls, der sich dann in nichts mehr von dem gewöhnlichen Bild unterscheidet. Er beruft sich auf Albertoni, welcher ebenfalls erwähnt, dass der Krampf bei Reizung nicht excitabler Rindengebiete sofort den ganzen Körper überfällt.

Ueber die „epileptogene“ Eigenschaft der hinteren Rindenfelder gelangt er zu Ansichten, welche denjenigen von Unverricht vollständig widersprechen.

Reizung der Occipitalrinde mit Inductionsströmen von hoher Intensität und langer Dauer, nach vollständiger Auslöffelung der motorischen Rindencentren derselben Hemisphäre, rief keine epileptischen Krämpfe mehr hervor, obgleich es gelang, an den nämlichen Thieren bei unversehrtem Gehirn durch Reizung der Occipitalregion solche zu erzielen. Nach Exstirpation des motorischen Rindengebietes an einer Hemisphäre hatte Reizung der anderseitigen motorischen Region sowohl als auch des anderseitigen hinteren Rindengebietes halbseitige Anfälle zur Folge. Nach beiderseitiger Abtragung der motorischen Centren war es in keiner Weise möglich, epileptische Krämpfe hervorzurufen. Auch bei unversehrtem Gehirn gelingt es nicht immer, durch Reizung der Occipitalrinde convulsivische Anfälle zu erzielen. In einem der Controlversuche blieb allmähliche Verstärkung des

Stroms bis auf über einander geschobene Rollen des Schlittenapparats ohne den erwarteten Erfolg, obwohl der Strom minutenlang hindurch geleitet wurde, während bei wiederholter Prüfung an diesem Thier durch Reizung der Regio cruciata beiderseits sowohl Einzelbewegungen, als epileptische Anfälle hervorgerufen werden konnten. Auch liess sich an diesem Hunde vom Occipitalgebiet beider Hemisphären aus in prompter Weise Ablenkung der Augäpfel hervorrufen. Diese Augenablenkung lässt sich aber auch in prompter Weise durch Reizung der blossgelegten Marksubstanz des Occipitallappens auslösen. Rosenbach ist der Ansicht, dass diese Augenablenkung jedenfalls nicht zu der Gruppe von Innervationsvorgängen gehört, wie die von den motorischen Rindencentren aus zu erzielenden Bewegungseffecte.

Nach meiner Ueberzeugung ist die Versuchsreihe von Unverricht mit derjenigen von Rosenbach nicht identisch, indem es sich bei den Versuchen des ersteren Autors um Abtrennung der motorischen Region von den hinteren Partien durch Anlegung eines transversalen Schnittes durch die Hemisphäre handelt, während der zweite Autor eine völlige Auslöffelung der motorischen Region bewerkstelligt hatte. Für völlig beweisend kann ich die Versuche von Rosenbach nicht erachten; ich glaube aus der Schilderung seiner Versuchsanordnung entnehmen zu dürfen, dass er die Auslöffelung der motorischen Rindengebiete gleichzeitig mit seinen elektrischen Reizversuchen ausführte. Es ist selbstverständlich, dass bei diesem gewaltigen mechanischen Eingriff sehr starke und weittragende Hemmungen nach den verschiedensten Richtungen, sowohl auf Rinden- als auch ganz besonders auf tiefer gelegene (infracorticale) Centren, ausgelöst werden. Beweisend sind nur Versuche, bei welchen dem Versuchsthiere ein- oder doppelseitig das ganze motorische Rindengebiet exstirpirt wurde, und zwar schon Monate früher, als die Reizversuche von der hinteren Rindenpartie aus vorgenommen werden. Wenngleich natürlich auch hier hemmende Einwirkungen von der Rindennarbe aus nicht völlig in Abrede gestellt werden können, so liegen die Versuchsbedingungen doch ungleich günstiger als bei der Rosenbach'schen Anordnung. Wir haben im Laufe des letzten Jahres solche Versuche vorgenommen und theilen hier kurz die Ergebnisse mit:

A. 3jähriger männlicher Hund. Exstirpation in der linksseitigen motorischen Rindenregion vor zwei Jahren.

13. Juli 1897 wird in Morphium-Aethernarkose (0·08 Morphin) der linke Occipitallappen blossgelegt. Nachdem der Cornealreflex zurückgekehrt ist, werden Reizversuche mit dem faradischen Strom im Bereich des Hinterhauptlappens ausgeführt:

I. Mit schwachem Strom (isolirte Zuckung in den blossgelegten Bündeln des M. temporalis) Reizung an der Stelle *a* (Gyrus entolateralis) Pupillenerweiterung; an der Stelle *d* klonische Zuckungen im Orbicularis oculi sin.

II. Bei stärkeren Strömen: An der Stelle *d* erst klonische Zuckungen im Orbicularis oculi sin., dann auch im Orbicularis oculi dextri, hier jedoch schwächer.

Dann Wiederholung der Versuche nach einigen Minuten mit schwachen Strömen: *a)* an der Stelle *a* keine Zuckungen, *b)* an der Stelle *d* keine Zuckungen. *c)* an der Stelle *c* (Gyrus ectolateralis) Zuckungen im Orbicularis oculi sin., *d)* an der Stelle *b* Zuckungen erst im linken, dann im rechten Orbicularis oculi. Wiederholte Versuche ergeben gleiche Resultate, bemerkenswerth ist, dass gelegentlich bei Reizung im vorderen unteren Quadranten die kurz dauernden blitzartigen Zuckungen im rechten Orbicularis oculi allein auftreten und dass bei wiederholten Reizungen auch nach Aussetzen derselben wiederholte klonische Zuckungen im rechten Orbicularis auftreten.

III. Der Strom wird verstärkt.

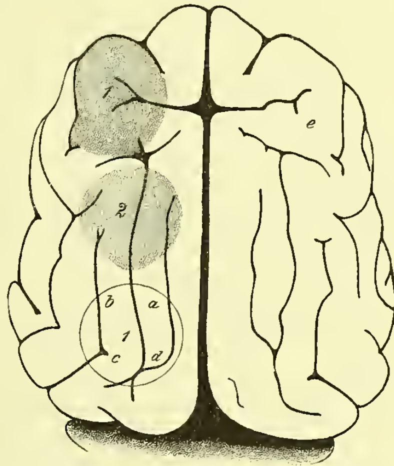
a) R. A. 87: Reizung bei *a*. Nach einer Stromdauer von 30 Secunden Nystagmus horizont. oculi sin., starke Zuckungen im Orbic. oculi sin., Ohr- und Mundfacialis l. > r.

b) R. A. 75: Reizung bei *c*. Nystagmus horizont. beiderseits stark, die Reizung überdauernd.

d) R. A. 70: Reizung bei *c*. Nystagmus starke, Zuckungen des Orbic. oculi r. und l. Dauer der Reizung 1 Minute, zuletzt während der Reizung Abnahme der Zuckungen.

IV. Reizung bei *c*.

a) R. A. 60: Nach einer Reizdauer von 15 Secunden: Klonische Zuckungen in beiden Orbic. oculi; dann Nystagmus horizont., Verengung der Pupillen, dann maximale Dilatation, doppelseitige klonische Zuckungen des Nackens und Rumpfes, starke Salivation, Verengung der Pupillen. Nachdem die Reizung $2\frac{1}{2}$ Minuten angedauert hat, wird festgestellt: Die distalen Extremitätengelenke schlaff, Schulter- und Hüftgelenke tonisch gespannt, allgemein gesteigerte Reflexerregbarkeit, bei passiven Bewegungen der Gelenke tritt sofort tonische Spannung des ganzen Gliedes auf.



a, *b*, *c* und *d* entspricht den Reizstellen im Versuch *A*; die schattirte Stelle 1 ist die bei der früheren Operation exstirpirte Rindenpartie; *e* ist die Reizstelle im Versuch *B*, die schattirte Stelle 2 entspricht der Rindenexstirpation bei diesem Versuch.

e) R. A. 55: Andauernd starke Zuckungen in beiden Orbic. oculi, Nystagmus, klonische Zuckungen in beiden Ohren und im Mundfacialis l. > r. Opisthotonus, starke Salivation, tonischer Streckkrampf im l. Vorderbein (in Adductionsstellung), r. Bein schlaff, Pupillen verengt, Nystagmus schwindet, ebenso erlischt die tonische Spannung im l. Fussgelenk, persistirt im Ellbogen- und Schultergelenk. Beendigung des Versuchs nach 1 Minute.

V. Reizung an der Stelle *c*.

a) R. A. 50: Erst Nystagmus, Orbicularisrampf doppelseitig, Pupillenerweiterung, klonische Zuckungen im r. Ohrfacialis, Augendeviation nach r., klonische Zuckungen im Mundfacialis erst r., dann l., klonische Zuckungen im r. Hinterbein, Reizdauer $1\frac{1}{4}$ Minuten.

b) R. A. 50: Gleiche Reihenfolge der Reizerscheinungen mit tonischer Kopfdrehung nach r., schnarchende Inspiration.

VI. R. A. 45, kurzdauernde Reizungen.

a) Reizung bei *a*: Augendeviation und Kopfdrehung nach r.

b) Reizung bei *c*: Starke Zuckungen in beiden Orbicularis, l. beginnend, Erweiterung der Lidspalten, Pupillenerweiterung, Nystagmus, Nackendrehung nach r. Orbiculariskrampf und Nystagmus dauern nach Beendigung der Reizung fort. Es schliessen sich an klonische Zuckungen in beiden Mundfacialis r. > l. und der Nackenmuskulatur. Starke Salivation.

c) Reizung bei *c*: Nackendrehung nach l., Nystagmus, tonischer Lidschluss beider Augen. Nach Aufhören der Reizung: Starke klonische Zuckungen in beiden Faciales, Orbiculares, Kaumuskeln, wälzende Bewegungen der Zunge, starke Salivation. Die Zuckungen überwiegen r. Im r. Orbicularis zeitweise kurzdauernder tonischer Krampf; Gesammtdauer dieser Nachzuckungen circa 40 Secunden.

d) Reizung bei *b*: Tonische Kopfdrehung nach r., starker Tonus der ganz vorderen r. Extremität, leichte Spannung der l. vorderen Extremität, Tonus mit Aufhören der Reizung sofort nachlassend.

VII. R. A. 40.

a) Reizung bei *b*: Kopf und Rumpf stark nach l. gedreht, klonische Zuckungen in beiden Mundfaciales, klonischer Kiefer- und Zungenkrampf. Halbseitiger Krampf der Extremitätenmuskulatur, klonische Zuckungen in der l. Extremitätenmuskulatur, r. Extremitäten schlaff. Dauer des ganzen Versuches 1 Minute.

b) Reizung bei *b*: Clonus des l. Hinterbeins und Fussgelenks, Augendeviation nach r. Nach Aufhören der Reizung: Klonische Zuckungen des Orbic. oculi, der Nackenmuskulatur, der Mundfaciales, l. Lidspalte weiter, r. verengt, das Thier fällt auf die r. Seite, tonische Spannung des l. Vorderbeins, das Thier macht vereinzelte locomotorische Bewegungen mit dem Versuche, vorwärts zu krabbeln.

c) Reizung bei *b*: Tonische Spannung der Nackenmuskulatur, tetanische Starre der l. Extremitäten, tonische Streckung des l. Vorderbeins, clonusartige Zuckungen in den gespannten linksseitigen Extremitäten, auch in kleinen Gelenken, tonische Spannung der r. Extremitäten, vereinzelte Schlag- und Stossbewegungen des r. Vorder- und Hinterbeins, kein Rindenclonus in den r. Extremitäten bemerkbar. Zungendeviation nach r. Puls 102.

Ohne erneute Reizung erfolgt nach circa 1 Minute folgender Anfall: Starker Tonus in der l. Hüfte, Kopfdrehung nach l., doppelseitiger Facialisclonus, Nystagmus nach l., Rumpfdrehung nach l., Umfallen des Thiers, die r. Extremitäten anfangs tetanisch gespannt, die l. adducirt, aber weniger gespannt, dann treten klonische Stösse in den l. Extremitäten auf, meist im Pfotengelenk, dann ganz vereinzelte Zitterbewegungen in den tetanisch gespannten r. Extremitäten, l. Zungenbiss.

Beendigung der Reizversuche nach einer Stunde (Vormittags 12 Uhr). Am Nachmittag sind zwei spontane kurz dauernde Krampfanfälle eingetreten. Der erste bestand in Zuckungen im r. Orbic. oculi und Mundfacialis und Verdrehen des Körpers und Kopfes nach l. Beim zweiten Anfall waren auch Zuckungen im l. Orbic. oculi vorhanden. Bei dem Versuch, den Hund zum Gehen zu veranlassen, fällt derselbe immer nach der r. Seite, oft werden mit den Vorderbeinen Laufbewegungen gemacht, ohne dass eine Locomotion erfolgt.

Abends läuft der Hund nach r. taumelnd im Zimmer umher, rennt gegen Gegenstände an. Beim Laufen werden nur die vorderen Extremitäten bewegt, die hinteren an den Körper adducirt und tonisch gespannt nachgeschleift. Zeigerbewegungen nach r: Das Hintertheil haftet am Boden, während die Vorderhälfte um dieselbe als Mittelpunkt circa 10mal rotirt, bis der Hund ermattet umsinkt.

14. Juli 1897: Tonische Spannung der r. Extremitäten in Adductions- und Flexionsstellung. Zitterbewegungen im r. Hinterbein, keine Anfälle.

14. Juli $4^1/_2$ Uhr Nachmittags. Exitus. Section: Starke subpiale Blutung an der basalen Fläche, in die beide N. vagi und hypoglossi eingeschlossen sind. Starker Bluterguss auf der ganzen l. Gehirnconvexität, nach vorn bis zur Fissura coronalis reichend, nach innen bis zum Balkenrücken. Die beiliegende Zeichnung zeigt die Reizstellen bei 1 und die alte Operationsnarbe als schattirte Stelle 1.

B. 11. October 1897, mehrjähriger Hund, dem im Juni 1897 die motorischen Centren der l. Hemisphäre exstirpirt wurden. Aether-Morphiumnarkose (0·08 Morph. mur.), Trepanation auf Scheitelhöhe r. Reizversuche nach Wiederkehr des Lidreflexes:

a) 100 R. A.

1. Unterer Theil des Gyr. postcentralis r. (bei *e*): Adduction im Schulter-, Ellbogen-, Handgelenk.

2. Andauernde Reizung der Vorderbeinregion r. (bei *e*): Linke vordere Extremität adducirt, flectirt, mässige Spannung der Extremitäten; leichte Contractur in den drei Gelenken; Kopfdrehung nach l. Augendeviation nach l. oben. Nach Aufhören der Reizung Handgelenk schlaff; leichte tonische Spannung des Ellbogen- und Schultergelenks; allgemeine leichte Spannung, jedoch überwiegender Tonus des r. Vorder- und Hinterbeins; es gelingt auch nicht nach Aufhören der Reizung, die rechtsseitigen Extremitäten im Hüft- und Schultergelenk zu strecken.

3. Andauernde Reizung der Vorderbeinregion. Sofort l. Vorderbein in der Hüfte, dann im Ellbogen- und Fussgelenk gebeugt; feine klonische Zehenbewegungen in demselben. Im r. tonisch gespannten Vorderbein starker, feiner, rhythmischer, oscillirender Tremor. R. Hinterbein tonisch gespannt, flectirt. — L. Vorderbein in allen Gelenken flectirt, schlaff, l. Hinterbein desgleichen. Dauer der ersten Reizung 1 Minute, der zweiten (nach $^1/_4$ Minute Pause) 2 Minuten 10 Secunden. Dauernder Tonus r. auch nach Aufhören der Reizung; kurzdauernde klonische Adduction im schlaffen l. Hinterbein, r. Hinterbein schlaff, l. Hinterbein klonische Adduction im Hüftgelenk.

b) 90 *cm* R. A.: Tonische Adduction des l. Vorderbeins im Hüftgelenk; klonische Zuckungen in allen Gelenken des l. Hinterbeins einschliesslich der Zehen. Reizdauer mit drei Unterbrechungen 4 Minuten 5 Secunden. Nach Aufhören der Reizung leichte, langsame Bewegungen im Rumpf, l. Hinter- und Vorderbein: Adduction in der Schulter und im Knie anscheinend synchron mit der Athmung. Genaue Zählung ergibt, dass sie nicht synchron mit der Athmung sind. Langsame, tiefe Inspirationen 12 per Minute.

c) 80 *cm* R. A.

1. Das Thier fällt auf die r. Seite, streckt die Hinterbeine in der Hüfte, seufzende Inspirationen; Zunge zwischen die Kiefer gepresst; zitternde Bewegungen in dem tonisch in der Hüfte flectirten l. Hinterbein; fällt auf den Rücken; Kopfdrehung nach l.; Zunge wird nach r. vorgestossen; Laufbewegungen mit dem r. Vorderbein; leichte Strampelbewegungen mit dem l. Hinterbein;

isolirte Laufbewegungen mit dem r., dann mit dem l. Vorderbein; Strampelbewegungen mit dem r. Hinterbein; liegt auf der r. Rückenhälfte; dann locomotorische Bewegungen, richtet sich plötzlich auf, strebt über den Tisch zu laufen; r. Auge anfangs weit geöffnet, nicht zuckend, dann krampfhaft geschlossen. Reizdauer 40 Secunden. Dauer dieses Anfalls 1 Minute 35 Secunden.

2. Bei Beginn der Reizung sofort klonische Adductionen und Abductionen des contralateralen l. Hinterbeins, dann maximale Kopfdrehung nach l. L. Vorderbein ruhig; tonische Spannung des l. Vorderbeins; fällt auf den Rücken, Kopf nach l., allgemeiner Tonus vorwiegend l. doppelseitige Facialiszuckungen; Laufbewegungen r., dann l.; l. vorher leichte klonische Stösse im Ellbogen; klonische Stösse auch im l. Hinterbein; r. Laufbewegungen; l. klonische Stösse; beim Aufsetzen auch l. Laufbewegungen ohne locomotorischen Erfolg. Facialiszuckungen überdauern die anderen Krämpfe weit.

3. Klonische Stösse im l. Hinterbein; Drehung nach r. Die Körperachse bildet einen nach r. offenen Halbkreis; Reitbahnbewegung nach r.; r. Hinterbein maximal flectirt; tonischer Krampf der r. seitlichen Nackenmuskulatur; r. Auge tonisch geschlossen, l. halb geöffnet, Lidreflex erhalten. Seufzende Respiration; Tonus hält r. an; vereinzelte Adductions- und Abductionsbewegungen im r. Vorderbein.

4. Ruckartiges Zusammenfahren des ganzen Thiers; Beugung des Rumpfes nach r.; bei jedem Versuch der Reizung desgleichen.

d) 95 *cm* R. A.

Langsame Steigerung, tonischer Streckkrampf des r. Hinterbeins; Clonus im l. Hinterbein, ebenso im l. Vorderbein; Augen nach l. oben, doppelseitiger Facialiskrampf, desgleichen Masseterenkrampf, liegt auf der l. Seite; Laufbewegungen r., dann beiderseits; klonische Stösse l.; Streckkrampf beider Vorderbeine; erst Vorwärtsbewegung, dann Kopfdrehung nach l.; beim Abklingen klonische Stösse im l. Vorderbein, Fuss- und Zehengelenken; r. Tonus; klonische Stösse im l. Hinterbein; fällt auf die r. Seite; doppelseitiger Facialiskrampf; Kaubewegungen; leichter Tonus aller Extremitäten, besonders in den proximalen Gelenken; Laufbewegungen im r. Bein; fällt auf die l. Seite, macht vergebliche Laufbewegungen; Bewegungen der l. Extremitäten deutlich schwächer; deutliche Laufbewegungen mit dem r. Vorder- und Hinterbein; l. Extremitäten ruhig; Kopfbewegung nach r.; schaben mit dem r. Hinterbein.

Versuch abgebrochen. Bei den Bewegungen des Hundes werden mit der Elektrode Pialgefässe verletzt. Die Blutung kann nur ungenügend gestillt werden. Der Hund stirbt kurze Zeit nach der Operation.

Section: Zwischen Dura und Arachnoidea fand sich ein dicker, bis zum Occipital- und Frontalpol reichender Bluterguss. Die r. Hemisphäre ist durch die Reizversuche stark lädirt, überquellend, mit kleinen Blutungen in die Rinde versehen. Die l. Hemisphäre bietet die in den oben in der Skizze ersichtlichen Rindenpartien eine Verwachsung der Dura mit dem Marklager dar, siehe schattirte Stelle 2, die Rinde fehlt daselbst vollständig. Dieser Befund ergibt eine Exstirpation in der Augengegend und nicht der motorischen Region.

Solche Controlversuche waren nothwendig, um eine der brennendsten Streitfragen, wenn möglich, zur Entscheidung zu bringen, nämlich diejenige nach dem ausschliesslich corticalen Antheil der durch Rindenreizung bedingten Krämpfe und nach den infracortical erzeugten Componenten des Krampfbildes. Es ist unbestreitbar das Verdienst von Ziehen, zuerst darauf

hingewiesen zu haben, dass die bei Reizung der Rinde auftretenden Krämpfe sich in eine klonische Componente corticalen Ursprungs und in eine tonische infracorticalen Ursprungs zerlegen lassen.

Ich habe schon bei meiner ersten monographischen Bearbeitung der Epilepsie (Real-Encyklopädie, II. Auflage, 1885) auf die Bedeutsamkeit dieser Versuche für die Erklärung des Krampfbildes hingewiesen, da ihre Richtigkeit mir durch eigene experimentelle Untersuchungen und insbesondere auch durch das klinische Studium der epileptischen Convulsionen gewährleistet wurde. Die Einwendungen, welche von Unverricht u. A. gegen diese scharfe Trennung tonischer und klonischer Krämpfe erhoben wurden, beruhen hauptsächlich auf einer unberechtigten Vermengung feststehender Experimentalergebnisse mit allgemeinen physiologischen Deductionen. Die Gegner übersehen, dass bei dem durch elektrische Rindenreizung erzeugten Krampfbilde, sobald nur die Versuche unter bestimmten Cautelen ausgeführt werden (Morphium-Aethernarkose, schwache faradische Reizung von längerer Dauer), der tonische Krampf überhaupt fehlt: erst bei stärkeren Strömen tritt die tonische Componente neben der klonischen hervor, bei sehr starken Strömen ist der Tonus fast ausschliesslich vorhanden und treten dann Lauf-, Stoss- und Strampelbewegungen zwischen den tetanischen Zuständen hervor. Werden einzelne motorische Hirnrindenbezirke, z. B. derjenige des Vorderbeins, exstirpirt, so tritt beim Einwirken schwacher reizender Ströme auf benachbarte Hirnrindenregionen das Vorderbein überhaupt nicht in den Krampf ein, während es bei mittelstarken mit leichtem, bald nachlassendem, bald sich verstärkendem Tonus betheiligt ist und bei sehr starken Strömen denselben Tetanus wie die anderen Extremitäten darbietet. Wurde aber nach Exstirpation, z. B. der linken Augenschluss- und Vorderbeinregion, das freiliegende Marklager mit mittelstarken und stärkeren Strömen (Rollenabstand 80—40 *mm*) gereizt, so blieb das rechte Auge meist weit offen, seltener wurde es zugekniffen, nur dann und wann zuckte es leicht, das rechte Vorderbein wurde tetanisch nach vorn gestreckt und zuckte gar nicht. Die gesammte übrige Muskulatur verfiel in klonisch-tonische Krämpfe, bei denen entsprechend der stärkeren Reizung das tonische Element überwog. Hörte man mit der Reizung auf, so trat sofort Ruhe in dem rechten Auge und in dem rechten Vorderbeine ein, während in der übrigen Muskulatur der tonisch-klonische Krampf, und zwar vorwaltend klonische Zuckungen, noch einige Zeit fortdauerte und auch nach kurzer Ruhepause sich mit überwiegend klonischen Zuckungen wiederholte. Das rechte Auge und das rechte Vorderbein waren dann nicht betheiligt.

Dieser zuerst von Ziehen erhobene Befund wird durch die neueren Untersuchungen von Beevor und Horsley am Orangutang, sowie durch die elektrischen Reizversuche von Gotsch und Horsley und die chemischen Reizversuche von Berkholz vollauf bestätigt. Lehrreich sind be-

sonders die erstgenannten Versuche am Orangutang: Die Bewegungsform, in welcher das motorische Centrum auf irgend einen kurzen Reiz antwortet, ist zunächst eine einmalige Contraction; erst bei längerer Reizung tritt ein klonischer Krampf der abhängigen Muskulatur ein, welcher sich allmählich auch auf die von benachbarten Centren abhängigen Muskelgruppen ausbreitet. Gegen diese Feststellungen ist weder von Unverricht noch den anderen Gegnern der Trennung der tonischen und klonischen Krampfcomponente bei Hirnrindenversuchen experimentell begründetes Beweismaterial beigebracht worden: ihre Einwände sind mehr theoretischer Natur, indem sie gegen eine stricte Trennung von Tonus und Clonus die Erwägung ins Feld führen, dass der erstere nur durch eine Summation von Reizwirkungen zu Stande komme und deshalb vom physiologischen Standpunkt aus nichts grundsätzlich Verschiedenes sei. Ausserdem bestreiten sie, dass klonischer Krampf ausschliesslich durch Rindenreizung erzeugt werde. Dagegen ist nur zu erwidern, dass weder eine solche grundsätzliche Scheidung von irgend einer Seite behauptet wurde noch das Vorkommen klonischer Krämpfe medullären oder spinalen Ursprungs durch die obigen Versuche bestritten werden kann oder soll. In einer späteren Entgegnung auf die Unverricht'schen Einwände hebt Ziehen nochmals hervor, dass seine Versuche nur für den durch faradische Rindenreizung erzeugten Anfall eine solche Trennung der tonischen und klonischen Componente dargethan hätten. Hier kann man eben beweisen, dass der tonische Krampf nicht durch Summation der corticalen klonischen Zuckungen dieses Anfalls, sondern ganz unabhängig von diesen infracortical entsteht. Der klonische Rindenkrampf lässt sich übrigens von anderweitigen klonischen Krämpfen durch einige ganz bestimmte Eigenthümlichkeiten unterscheiden: 1. durch den gesetzmässigen, der topographischen Anordnung der Centren entsprechenden Ablauf; 2. durch die Arhythmie; 3. durch das öftere Zusammenwirken mehrerer Muskeln bei der einzelnen klonischen Zuckung, welches mitunter geradezu den Anschein der Coordination erweckt. Wo das Ursprungsgebiet des infracorticalen tonischen Krampfes einschliesslich der locomotorischen Krampfbewegungen zu suchen ist, haben dann späterhin die oben citirten Arbeiten von mir und Ziehen gezeigt.

Diese Versuche gestatten folgende Schlüsse: Bei elektrischer Reizung eines umschriebenen Bezirks der motorisch erregbaren Rindenregion mit schwachen Strömen werden klonische Zuckungen im correspondirenden Muskelgebiete erzeugt, welche Ausgangspunkt mehr oder weniger verbreiteter klonischer Krämpfe in anderen Muskelgruppen werden können. Es findet also eine flächenhafte Ausbreitung der künstlich hervorgerufenen Erregung in der Rinde statt, und zwar kann dieser Erregungsvorgang selbständig nach dem Aufhören des elektrischen Reizes fortdauern und erregend auf die benachbarten oder coordinirten Centren der anderen

Hemisphäre einwirken. Bei intensiveren Strömen oder bei stärkerer Disposition des Versuchsthieres (z. B. nach öfterer Wiederholung derartiger Versuche oder unter dem Einfluss der Morphiumnarkose) treten ausser diesen klonischen Zuckungen auch tonische Krampfzustände und locomotorische Krampfformen in den befallenen Gliedern auf, welche durch eine Fortpflanzung der Rindenerregung auf tiefer gelegene infracorticale Centren (wahrscheinlich durch Projectionsfasern) hervorgerufen werden. Es wird damit die zuerst von Bubnoff und Heidenhain ausführlicher begründete Auffassung bestätigt, dass bei diesen Hirnrindenversuchen wohl die Rinde der erste Ausgangspunkt der Erregung ist, dass aber später auch infracorticale motorische Apparate in selbständige Erregung gerathen. Diese convulsivischen Anfälle dauern oft nur wenige Secunden, oft, wenn voll entwickelt, 2—3 Minuten und wiederholen sich anfänglich nur auf erneute Reizung hin; zuweilen aber entsteht ein ausgeprägter Status epilepticus, d. h. die Anfälle kehren spontan in gehäufter Anzahl wieder und die Thiere gehen dann meist zu Grunde. Nach Unverricht steigert sich die Temperatur im einzelnen Anfall um 0·1—0·2° C., im Status epilepticus bis zu 44·1° C. Durch unsere Controlversuche wird dargethan, dass nach Ausschaltung möglichst umfänglicher corticomotorischer Abschnitte einer Hemisphäre durch Reizung hinterer (nicht motorisch erregbarer) Rindentheile der klonische Rindenkrampf in den mit diesen Abschnitten correspondirenden Muskelgruppen wegfällt und doch der tonische Krampf und locomotorische Bewegungen ausschliesslich im Krampfbilde vertreten sind.

Ich hielt eine solche summarische Zusammenstellung des heute gesicherten Thatbestandes deshalb für nothwendig, weil Unverricht auch in seiner neuesten Publication seinen früheren Standpunkt unverändert festhält und eine ausschliesslich corticale Genese der beim epileptischen Anfall zu beobachtenden motorischen Reizerscheinungen vertheidigt. Freilich macht er eine Einschränkung, dass das Krampfbild durch secundäre Zuckungen complicirt werden könne, welche accidenteller Natur und nur „durch Ueberspringen in symmetrisch gelagerte Ganglienpunkte der Spinalachse" zu erklären seien.

Ich möchte in Ergänzung dieser Auffassung von Unverricht auf die älteren Versuche von Lewascheff hinweisen, welcher gefunden hat, dass bei stärkeren Reizungen eines motorischen Rindenbezirks (Hinterbeinregion) zugleich mit dem Einsetzen eines tonischen Flexionskrampfes in der zugehörigen contralateralen Extremität auch ein tetanischer Krampf der gleichnamigen Extremität auftreten kann. Bei halbseitiger Markdurchschneidung am 11. oder 12. Brustwirbel auf der gereizten Seite wird der Effect dieses Versuches nicht geändert. Er folgert, dass die Betheiligung des gleichseitigen Hinterbeins so zu Stande kommt, dass bis zum Lenden-

mark die gekreuzte Bahn benützt wird und erst in diesem die starken Reize auch die Medianebene überschreiten. Durch andere Versuche, auf deren ausführlichere Mittheilung ich verzichte, wird bewiesen, dass diese Ueberschreitung nie zu coordinirten Bewegungen, aber auch nicht zu klonischen Zuckungen führt.

Wenn wir jetzt den Versuch unternehmen, diese Experimentalforschungen bezüglich des Ursprungsgebietes und der Mechanik des epileptischen Anfalls auf die Epilepsie beim Menschen zu übertragen, so müssen wir uns von vornherein darüber klar sein, dass alle theoretischen und praktischen Schlussfolgerungen in erster Linie abhängig sind von unserer Auffassung über die klinische Definition des Begriffes Epilepsie. Den Standpunkt, den wir in dieser Frage einnehmen, haben wir in der Einleitung ausführlich erörtert. Es sei hier nur nochmals hervorgehoben, dass eine genaue Trennung der sogenannten genuinen (idiopathischen) Epilepsie von den organisch bedingten reinen Rindenconvulsionen unumgänglich nothwendig ist. Dieser Standpunkt wird durch die Thatsache nicht erschüttert, dass in einer Anzahl von Fällen die Unterscheidung dieser beiden Gruppen praktisch auf grosse Schwierigkeiten stösst. Es ist dies dann der Fall, wenn durch eine längere Beobachtung des Krankheitsverlaufes im Einzelfalle bald eine Gruppirung der Symptome im Sinne der ausschliesslich corticalen Epilepsie zur Beobachtung gelangt, während bei anderen Anfällen die motorischen Entladungen auf eine ganz andere Genese hinweisen. Eine Erklärung für diese Mischformen werden wir später versuchen. Sodann wollen wir daran festhalten, dass nur diejenigen Krampfformen zur Epilepsie im engeren Sinne des Wortes gehören, welche als Theilerscheinungen dieser chronischen, klinisch selbständigen Erkrankung des Centralnervensystems auftreten und nicht nur gelegentliche Krankheitsäusserungen pathologischer Reizzustände des Grosshirns und speciell der Rinde darstellen. Es ist mir sehr leicht verständlich, dass diejenigen Forscher, welche diese engere Umschreibung der epileptischen Krampfform ausser Acht gelassen haben, zu irrigen Auffassungen hinsichtlich des Mechanismus des epileptischen Anfalls gelangt sind, indem sie als Rindenepilepsie oder Jackson'sche Epilepsie eine ganze Reihe verschiedenartigster, ätiologisch und symptomatologisch der Epilepsie gar nicht zugehöriger Krampfzustände bezeichnet und beschrieben haben. Das Unsichere und Schwankende in der Verwerthung der experimentellen Ergebnisse tritt besonders bei der Durchsicht der in den Fachzeitschriften enthaltenen Casuistik deutlich hervor. Hier wurden, ganz unbekümmert um die besondere Art der motorischen Reizerscheinungen, bald die medulläre oder die corticale Theorie zur Erklärung convulsivischer Zustände herangezogen, sobald nur irgend eine makroskopisch oder mikroskopisch nachweisbare umschriebene Herderkrankung sich als Ursprungsort dieser Krämpfe verwerthen liess. Höchstens wurde, falls diese convulsivischen Zustände von dem typischen

vollentwickelten epileptischen Anfalle allzu verschieden waren, das Beiwort „partielle Epilepsie“ zur Unterscheidung von den generalisirten Anfällen gebraucht, ganz unabhängig davon, ob diese partiellen Anfälle vereinzelt und immer gleichartig oder ob sie in zahlreicher Wiederholung und vielgestaltig auftraten.

Gerade wenn man die reiche Casuistik, welche Féré beibringt, auf die Berechtigung prüft, inwieweit die geschilderten Fälle der Epilepsie im engeren Sinne zugerechnet werden dürfen, so wird man nicht zu selten (ich erwähne hier nur Fall 10) zu dem Schlusse gelangen, dass die angeführten Beobachtungen überhaupt nicht in den Rahmen der Epilepsie hineingehören. Man kann nur immer wieder betonen, dass das Studium convulsivischer Zustände für sich allein, z. B. dasjenige von Rindenconvulsionen, irgend einen Schluss auf das Bestehen von Epilepsie nicht gestattet, wenn wir nicht die ganze Entwickelung und den Verlauf des Krankheitsfalls kennen und insbesondere den Zusammenhang dieser Krampferscheinungen mit den anderen Krankheitszeichen nicht berücksichtigen. Lässt man diese klinisch fast selbstverständliche Forderung ausser Acht, so gelangt man sehr leicht dazu, über die vielfältigen convulsivischen Attaquen der verschiedensten Art und Ausbreitung das alte wohlbekannte und symptomatologisch gut durchforschte Krankheitsbild der genuinen idiopathischen Epilepsie zu vernachlässigen.

Die Nothwendigkeit einer strengeren Scheidung dieser verschiedenen Krankheitszustände tritt besonders klar zu Tage, wenn wir die im Verlauf der Dementia paralytica auftretenden convulsivischen Zustände ins Auge fassen. Hier haben wir vielleicht die reinsten, bald partiellen, bald generalisirten Rindenkrämpfe, welche sich geradezu mit den klonischen Zuckungen bei faradischer Reizung einer umschriebenen Rindenzone des Hundes oder des Affen decken. Wie selten geht aus diesen als epileptiform bezeichneten Krampfzuständen des Paralytikers ein Krampfbild hervor, welches auch nur annähernd mit demjenigen des typischen epileptischen Anfalls identisch ist! Selbst wenn der einfache Clonus zum klonisch-tonischen Krampf wird, so lässt sich immer nachweisen, dass der tonische Krampf dem klonischen erst nachträglich beigemengt ist. Oder wenn schliesslich ein generalisirter Krampf hervortritt, so lässt sich bei genauer Beobachtung des ganzen Anfalls der Ausgangspunkt von einer bestimmten Hirnrindenpartie aus der Art und der Aufeinanderfolge des sich ausbreitenden Muskelkrampfs mühelos feststellen. Reinere Bilder der sogenannten Rinden- oder Jackson'schen Epilepsie lassen sich wohl kaum auffinden, und trotzdem wird es niemandem, der mit der Symptomatologie der Dementia paralytica vertraut ist, in den Sinn kommen, hier von wahrer Epilepsie zu sprechen. Ganz ähnlich verhält es sich mit den convulsivischen Zuständen corticalen oder auch infracorticalen Ursprungs im Verlauf der multiplen Sklerose, bei Meningitis, Tumoren u. s. w.

Um einen sicheren Leitfaden in dem Studium der Symptomatologie der epileptischen Anfälle zu gewinnen, werden wir uns zuerst mit einer Vergleichung der experimentell erzeugten Anfälle mit den sogenannten classischen epileptischen Insulten beschäftigen. Das Krampfbild des voll ausgebildeten typischen epileptischen Anfalls beginnt, soweit die Erregungsentladungen in Frage kommen, mit einem die gesammte Körpermuskulatur gleichzeitig ergreifenden Tonus, an den sich in der zweiten, sogenannten klonischen Phase die verschiedenartigsten, bei der Symptomatologie genauer zu schildernden Krampfformen anschliessen. Hier sei nur hervorgehoben, dass auch letztere von dem experimentell erzeugbaren oder klinisch bei umschriebenen Herderkrankungen der Grosshirnrinde oder in der Dementia paralytica zu beobachtenden Rindenclonus recht verschieden sind.

Ein solches Krampfbild kann experimentell nur erzeugt werden, wenn von der Rinde aus intensive Reize auf tiefer gelegene infracorticale, motorische Apparate übermittelt werden. Die Rindenerregung für sich allein, d. h. die Ausbreitung eines Reizes ausschliesslich in der Rinde erzeugt kein solches Krampfbild, aber auch die Erregung der infracorticalen Abschnitte für sich vermag die Gesammtheit der convulsivischen Zustände nur schwer zu erklären. Obwohl uns die Thierversuche gelehrt haben, dass bei directer Reizung infracorticaler Centren die Krampfzustände auch nach Beendigung des Reizes fortdauern und sich sogar auch spontan wiederholen können (ein Effect der Reizung, welcher für die Rindenerregung geradezu charakteristisch ist), so ist doch bislang der experimentelle Beweis nicht erbracht, dass diese motorischen Centralapparate zur selbständigen Erregung eines allgemeinen oder partiellen Krampfzustandes fähig sind; denn ich erinnere daran, dass die Erregung dieser Centren bislang nur auf reflectorischem Wege gelungen ist.

Dagegen sprechen gewisse klinische Erfahrungen, besonders auf dem Gebiete der Reflexepilepsie sowie bei den rudimentären Anfällen, dafür, dass solche autonome infracorticale Entladungen ausnahmsweise auch primär stattfinden können. Wir schalten eine hierher gehörige Beobachtung ein.

Beobachtung Nr. 1. K. B., Handarbeiter, 46 Jahre alt, aufgenommen am 27. Juli 1889.

Erbliche Belastung: Vater (Potator) starb an Nervenkrankheit, ein Bruder des Vaters war ebenfalls nervenkrank.

Vorgeschichte: Schon als Kind Kopfschmerzen. Früher Potator, seit zwei Jahren will er das Trinken gelassen haben.

Erster Anfall vor sechs Jahren: Patient war beim Obstpflücken (keine besondere Hitze); er stieg wegen Kopfschmerzen, namentlich in der Stirn, vom Baum, unten fiel er bewusstlos um, lag einen Vierteltag, wurde zitternd, die Oberschenkel angezogen, die Finger in die Hand geschlagen, aufgefunden.

Einige Monate später zweiter Anfall, dann in den letzten Jahren alle vier Wochen Anfälle. Sie beginnen mit Kopfschmerzen, dann Uebelkeit und

Appetitlosigkeit, dann tonische Flexion der Finger (unter leichtem Zittern, Daumen eingeschlagen); dann zieht der Krampf nach oben; Patient muss die Ellenbogen beugen, den Kopf senken, die Beine anziehen; erst dann verliert er das Bewusstsein. Nach dem Anfall sehr zerschlagen.

Somatisch: Stirne rechts, Hinterhaupt links prominenter; r. Pupille etwas weiter, r. Facialis spurweise stärker innervirt, geringer Tremor manuum, Zunge kaum zitternd, die Sehnenreflexe gesteigert, Hautreflexe normal, Muskelerregbarkeit gesteigert, craniotympanale Leitung erloschen, Kopfpercussion äusserst empfindlich, mit Schwindelgefühl verbunden, vorn und hinten etwas mehr als seitwärts: auch einfacher Druck sehr empfindlich; supraorbital sehr, infraorbital kaum druckempfindlich; l. Iliacalgegend sehr druckempfindlich (Bruch), keine Spinalirritation.

Psychisches Verhalten: Orientirt, leicht gereizt, spricht laut, oft in brutaler Weise. Am vierten Tage auffällig unklar, linke Schulter hängt auffällig stark, gibt grobe Antworten, am Tage darauf wieder orientirt. Spätere Anfälle (in der Klinik): *a*) Patient fällt links vom Stuhl, allgemeine „klonische Krämpfe“ eine Viertelminute, dann tetanische Streckung der Extremitäten, Contorsionen des Rumpfes, zuletzt Zupf- und Wühlbewegungen, Einbohren des Kopfes nach links in die Kissen. *b*) Patient fällt nach links aus dem Bett, einige Minuten bewusstlos, keine Zuckungen. Patient hat viele Anfälle, alle paar Tage 1—2; fällt nicht immer nach links, nicht immer Zuckungen.

Weiterer Verlauf: Patient fast völlig apathisch, verrichtet die ihm aufgetragenen Arbeiten mechanisch. Im Juni des nächsten Jahres ist bemerkt, dass er wieder sehr jähzornig und explosiv ist.

Bei den Anfällen fällt er meist nach links, der Krampf ist symmetrisch, fast ausschliesslich tonisch, dauert 1—2 Minuten, ist von mehrminutlichem Schlaf und stundenlanger Reizbarkeit gefolgt.

Im Juli: Patient wieder ruhiger, in den späteren Monaten wiederholt brutal. Am 20. October nach der Pflegeanstalt transferirt.

Auch wissen wir bestimmt, dass sowohl Reize, welche diesen infracorticalen Centren von der Hirnrinde aus zufliessen, als auch solche, die von der Peripherie aus an sie gelangen (vgl. später Reflexepilepsie), dieselben unter bestimmten Voraussetzungen in ganz eigenartige, in ihrer Intensität und Ausdehnung von den pathologischen Erregbarkeitsbedingungen abhängige Thätigkeit versetzen können. Bei dem Experimente war es die Morphium-Aethernarkose sowie der elektrische Reiz, welcher die Hirnrinde und die übrigen Theile des Centralnervensystems in diese pathologischen Bedingungen versetzte.

Diese Erwägungen führen uns zu dem Schlusse, dass auch bei der genuinen Epilepsie der ursprüngliche, die epileptischen Convulsionen auslösende Reiz in einer primären Rindenerregung zu suchen sei, dass aber das Resultat dieser Erregung, die Entladung hinsichtlich der convulsivischen Componente des epileptischen Anfalls, am schnellsten und intensivsten in infracorticalen motorischen Centralapparaten zur Wirkung gelangt. Für die Annahme einer ursprünglichen Rindenerregung sprechen am deut-



lichsten die initiale Bewusstseinsstörung und die meisten Auraformen; die erstere tritt in der Mehrzahl der Insulte uns als eine allgemeine Hemmungsentladung entgegen, welche eine Ausschaltung aller corticalen Vorgänge einschliesslich der motorischen Leistungen der Rinde bedingt. Die Aurasymptome, welche der initialen Hemmungsentladung voraufgehen, setzen sich zusammen aus partiellen Hemmungs- und Erregungsentladungen, die wir später im Capitel der Symptomatologie näher besprechen werden. Aus diesen beiden Vorgängen aber den Schluss zu ziehen, dass auch alle motorischen Reizerscheinungen ausschliesslich der Rinde entstammten, ist unzulässig; die obigen Ausführungen haben uns gezeigt, dass die erste convulsivische Phase des epileptischen Anfalls nur in indirecter Beziehung zu diesen initialen Rindenentladungen steht.

Wenn man den menschlichen vollentwickelten epileptischen Insult genauer studirt, so erkennt man unschwer, dass hier eine motorische Hemmungsentladung den motorischen Reizerscheinungen voraufgeht. Sie besteht in einer im Beginne des Anfalls auftretenden allgemeinen Muskelerschlaffung, welche freilich fast blitzartig abläuft und dann der tonischen Componente des Krampfbildes Platz macht. Das Zusammenstürzen der Kranken beruht auf dieser initialen Hemmung der motorischen Function. Dass nicht die Bewusstlosigkeit allein dieses hilflose Zusammenbrechen der Kranken verursacht, beweist das Verhalten der Kranken in den unvollständigen Anfällen, bei welchen sie trotz tiefer Bewusstlosigkeit nicht zu Boden stürzen, sondern verschieden geartete motorische Reizerscheinungen darbieten. Es ist sehr wahrscheinlich, dass diese Hemmungsentladung sich vornehmlich im cortico-motorischen Gebiete abspielt. Bei dieser Annahme wird es auch leicht verständlich, dass die motorischen Reizerscheinungen im Beginne des Anfalls ausschliesslich und, wie ich gleich hinzufügen will, in seinem weiteren Verlaufe hauptsächlich durch Erregungsentladungen infracorticaler motorischer Apparate hervorgerufen werden. Diese Auffassung hat durchaus nichts Befremdliches; im Gegentheil lehren uns anderweitige Erfahrungen auf dem Gebiete der Nervenpathologie, dass mit Ausschaltungen der Rinde (durch Wegfall hemmender Einwirkungen) Zustände von Uebererregbarkeit der tiefer gelegenen, dem gleichen functionellen System zugehörigen Centralapparate sich vergesellschaften.

Erst wenn diese Hemmungsentladung in der Rinde beendigt ist, werden die cortico-motorischen Centren Reizphänomene darbieten können. Das früher geschilderte Thierexperiment macht es wahrscheinlich, dass convulsivische Erscheinungen, welche diesen Rindenerregungen entspringen, nur ganz zum Schluss des Anfalls als isolirte und spärliche Krampfbewegungen rein klonischen Charakters zu Tage treten. Wir werden später sehen, dass auch beim menschlichen Anfall das Krampfbild sich ganz ähnlich gestaltet.

Dagegen treten andere Reizsymptome mehr in den Vordergrund, das sind arhythmische zusammengesetzte Bewegungen und allgemein verbreitetes oder auf einzelne Körperregionen beschränktes Zittern, welches die noch tetanisch gespannte oder schon völlig erschlaffte Muskulatur gegen Ende des Anfalls durchläuft.

Die übrigen Erscheinungen des classischen epileptischen Anfalls (die Salivation, Respirations- und Circulationsstörungen) sind bald Begleiterscheinungen, bald Folgezustände der convulsivischen Attaquen. Hierfür spricht der Umstand, dass bei den unvollständigen und kleinen Anfällen diese Störungen sehr häufig in den Hintergrund treten. Doch steht der Annahme durchaus nichts im Wege, dass sie einer Miterregung der entsprechenden corticalen und infracorticalen Centren entspringen und unter Umständen sogar die motorischen Reizerscheinungen an Stärke und Dauer übertreffen können. Ausser den Ergebnissen des Thierversuches, welche auf die Miterregungen dieser Centren hinweisen (vgl. vor Allem die von Unverricht gefundenen Respirationsstörungen bei elektrischer Rindenreizung), sprechen hierfür auch gewisse klinische Erfahrungen; denn wir begegnen unvollständigen Anfällen, in welchen bald secretorische, bald circulatorische, respective respiratorische Störungen gegenüber den Krämpfen der willkürlich erregbaren Körpermuskulatur bedeutend überwiegen.

Als Beweis einer primären Betheiligung vasomotorischer Centralapparate ist vornehmlich das initiale Erblassen des Gesichts verwerthet worden. Bekanntlich haben die älteren Autoren den vasomotorischen Störungen den hauptsächlichsten Antheil beim Zustandekommen der Bewusstlosigkeit und der Convulsionen zugeschrieben, wie wir früher gelegentlich der Darstellung der experimentellen Forschungen von Marshall-Hall, Kussmaul und Tenner u. A. kennen gelernt haben. Wir haben dort schon auf das Ungenügende dieser vasomotorischen Theorie hingewiesen, soweit eine primäre Alteration des medullären vasomotorischen Centrums als Ausgangspunkt des epileptischen Insults in Betracht kommt. Es ist zuerst von H. Jackson darauf hingewiesen worden, dass dieselbe Rindenentladung, welche die Krämpfe hervorruft, auch den initialen Gefässkrampf verursacht, indem in dem gleichen Hirnbezirke, in welchem eine primäre „Entladung" stattfindet, zugleich ein arterieller Gefässkrampf eintritt. Und dieser Gefässkrampf ist nach Jackson die Hauptursache der Weiterverbreitung der Entladung. Dabei weist sowohl er wie späterhin Gowers die Anschauung zurück, dass die Rindenentladung erst durch einen arteriellen Gefässkrampf und consecutive Hirnanämie im Sinne der alten medullären Theorie entstehe. Gowers ist überhaupt ein Gegner der vasomotorischen Theorie. Er betont 1., dass die Blässe des Gesichts kein constantes Symptom des epileptischen Anfalls sei; es trifft dies besonders für viele Anfälle von petit mal zu; 2. weist er die Behauptung zurück, dass

die Blässe (d. h. der vasomotorische Krampf) des Gesichts nothwendigerweise der Beweis für einen cerebralen Gefässkrampf sei, da eine engere Beziehung der Hautgefässe zu denjenigen der tiefer gelegenen Regionen durchaus nicht nachgewiesen sei. Falls ein solcher cutaner Gefässkrampf eintritt, kann er nur als Wirkung und nicht als Ursache der Rindenentladung gedeutet werden, sei es, dass eine reflectorisch bedingte Contraction der Gefässe stattfindet oder eine Störung der Herzinnervation durch die Rindenentladungen verursacht wird. Dass aber auch die Störungen der Herzinnervation (durch Vermittlung der Vaguscentren) zur Erklärung des epileptischen Anfalls nicht verwerthet werden dürfen, geht daraus hervor, dass der Bewusstseinsverlust ohne Störungen des Pulses und ohne Blässe des Gesichts beobachtet wird. Er macht dabei auf die Erfahrung aufmerksam, dass Convulsionen zu den gewöhnlichen Symptomen der cardialen Synkope nicht gehören. Aber auch die Vermittlungshypothese von H. Jackson weist Gowers aufs Entschiedenste zurück. Sie widerspricht der allgemeinen Erfahrung, dass eine erhöhte Thätigkeit („eine functionelle Activität") in allen Organen eine Dilatation und nicht eine Contraction ihrer Blutgefässe bedingt. Die Versuche von Ferrier haben gezeigt, dass dies auch für das Gehirn gilt. Schliesslich weist Gowers auch die Ansicht zurück, dass die „klonische Phase" des Krampfanfalls einer Erregung des Rückenmarks durch das venöse Blut entspringt. Gewiss trifft das finale „klonische" Stadium zeitlich mit der Cyanose zusammen, welche aus der Behinderung der Respiration entsteht. Dennoch nimmt Gowers einen gewissen ursächlichen Zusammenhang zwischen beiden Erscheinungen an. Er glaubt, dass der tonische Krampf durch die venöse Stauung unterbrochen und in einen klonischen verwandelt wird. Es entspricht dies seiner Auffassung, dass der tonische Krampf nur ein zusammengedrängter klonischer Krampf oder umgekehrt der klonische Krampf nur ein auseinandergezogener tonischer Krampf ist.

Wir haben hier den Ausgangspunkt und den Mechanismus der epileptischen Convulsionen beim vollentwickelten, sogenannten classischen Anfall der genuinen Epilepsie studirt. Auf die Abweichungen, welche hinsichtlich der Hemmungs- und Erregungsentladungen auf motorischem Gebiete die unvollständigen und kleinen Anfälle der genuinen Epilepsie darbieten, werde ich später im Capitel der Symptomatologie genauer eingehen.

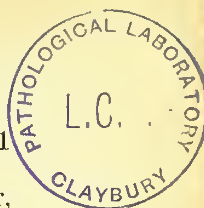
Wesentlich anders gestalten sich die Verhältnisse bei der sogenannten organischen Epilepsie, welche im Gefolge von Herderkrankungen des Gehirns sich einstellen. Hier ist eine stricte Scheidung partieller und generalisirter corticaler und infracorticaler Entladungen von den vollentwickelten Anfällen, welche der typischen Epilepsie zugehörig sind, unerlässlich. Erstere können, wie sowohl das Thierexperiment als auch die klinische Beobachtung lehrt, für sich allein bestehen, ohne dass das erkrankte Individuum an

wirklicher Epilepsie erkrankt. Erst wenn jene allgemeine Abänderung des Erregbarkeitszustandes des Centralnervensystems und vornehmlich der Grosshirnrinde eingetreten ist, welche wir bei der Pathogenese des epileptischen Grundleidens, der sogenannten epileptischen Veränderung, zu ergründen versucht haben, erst dann treten die typisch-epileptischen Anfälle hinzu. Beim Thierexperiment wird dieser Zustand durch bestimmte narkotische Gifte und durch wiederholte elektrische Rindenreizung oder durch Rindenverletzungen hervorgerufen; beim Menschen bedingt die Herderkrankung entweder für sich allein oder unter der Mitwirkung anderer ätiologischer Factoren eine analoge Abänderung des centralen Erregbarkeitszustands. *Die Epilepsie ist also in diesem Falle etwas Neues, was zu der Herderkrankung hinzugekommen ist; sie ist von dieser verursacht.* In der Mehrzahl der Fälle wird dieses Abhängigkeitsverhältniss auch klinisch sichtbar durch den Verlauf des Leidens und die besondere Gestaltung der Anfälle, die wir später genauer kennen lernen werden. Hier, wo nur die allgemeine Pathologie der Epilepsie abgehandelt werden soll, bedarf es nur des Hinweises, dass von wesentlichstem Einfluss auf die Art und Ausdehnung der epileptischen Convulsionen der Sitz und die Ausdehnung des Hirnherdes ist. Wir werden besonders im therapeutischen Abschnitt gelegentlich der Besprechung der chirurgischen Behandlung der Epilepsie die hohe Bedeutung des Studiums der einzelnen Krampfanfälle für die Feststellung des Sitzes des Hirnherdes ermessen können. Besonders instructiv sind die Fälle, bei welchen ein gemischtes Krankheitsbild vorliegt: 1. Convulsionen, welche ausschliesslich auf Reizungen in der nächsten Umgebung des Hirnherdes zu beziehen sind und der charakteristischen Merkmale des epileptischen Anfalls entbehren, und 2. Anfälle, welche der Entladungskrankheit der Epilepsie ihre Entstehung verdanken.

Es kann im Einzelfall sehr schwierig sein, diese verschiedenartig bedingten Anfälle auseinander zu halten. Ausser der meist ausschlaggebenden Bedeutung der ätiologisch-klinischen Erforschung des Krankheitsfalles, welche uns die Unterscheidung in genuine und organisch bedingte Epilepsie in vielen, freilich nicht allen, Fällen gewährleistet, ergeben sich aus diesen pathophysiologischen Erörterungen die folgenden Merkmale: *Alle convulsivischen Anfälle, welche auf dem Boden der epileptischen Veränderung beruhen, mögen die Convulsionen voll oder unfertig entwickelt sein, verknüpfen sich (mit verschwindenden Ausnahmen) mit deutlich ausgeprägten Bewusstseinsstörungen der verschiedensten Art.* Die partiellen Krämpfe der „Rindenepilepsie“ nach Analogie des Thierversuchs können ohne jede Beeinträchtigung des Bewusstseins bestehen. Die genuine Epilepsie ist nur ausnahmsweise mit ausgeprägten umschriebenen Lähmungen einzelner Glieder oder Muskelgruppen verknüpft, während solche in den ursprünglich vom

Krampf befallenen Gliedern bei der Rindenepilepsie fast zur Regel gehören. Man wird dann die Parese auch ausserhalb der Anfälle mit Leichtigkeit nachweisen können und dadurch vor dem Irrthum geschützt sein, die motorischen Erschöpfungszustände, welche auch bei der genuinen Epilepsie einer intensiven Entladung nicht selten nachfolgen können, aber nach einiger Zeit wieder verschwinden, mit diesen dauernden Ausfallssymptomen zu verwechseln. Ist die umschriebene Hirnerkrankung in der frühesten Kindheit aufgetreten, so wird die organische Grundlage der späterhin nachfolgenden Epilepsie durch die Entwickelungsstörungen der von der Herderkrankung in Mitleidenschaft gezogenen Körpertheile noch deutlicher gemacht.

Kehren wir nach diesem Seitenblicke auf die organisch bedingte Epilepsie, zu der Pathologie der genuinen Epilepsie zurück, so können wir uns jetzt ein ungefähres Bild der Mechanik der epileptischen Anfälle machen. Für den sogenannten classischen Anfall ist in der Regel die Rinde wohl Ausgangspunkt der ursprünglichen Entladung, nicht aber ausschliesslicher Entstehungsort der Krämpfe. Vielleicht findet in der Rinde auf Grund äusserer und innerer, zum Theil beim Gesunden als unterschwellig zu bezeichnender Reize ein allmählich sich steigernder Erregungsvorgang statt, der, bei einer gewissen „Schwellungshöhe“ angelangt, in dieser oder jener Richtung zur Lösung gelangt. Es tritt dann die Entladung ein, welche sich klinisch durch Hemmungs- und Reizsymptome kundgibt. Hinsichtlich der motorischen Componente des epileptischen Anfalls darf aus dem Thierversuch gefolgert werden, dass ein intensiver und allgemeiner Erregungszustand in den motorischen infracorticalen Apparaten das Krampfbild eröffnet, während die klinische Beobachtung uns weiterhin lehrt, dass diesen infracorticalen Reizsymptomen eine ganz kurz dauernde allgemeine motorische Hemmung voraufgeht, für welche die gleiche Deutung wie für den Bewusstseinsverlust nahe liegt, dass sie einer Hemmungsentladung in den corticomotorischen Abschnitten entspricht. Der durch die Reizung der infracorticalen Centren hervorgerufene tonische Krampf der gesammten Körpermuskulatur schwindet nach kürzester Frist, wahrscheinlich sofort mit Aufhören der intensivsten Erregung. Dann trêten andere krampfartige Bewegungen hervor, die unter dem Collectivbegriff der „klonischen“ Krämpfe bislang zusammengefasst werden, die aber sich in die verschiedenartigsten Krampfformen auflösen lassen. Diese „klonischen“ Zuckungen lösen sich nämlich auf: *a)* in locomotorische Bewegungen (Schlag-, Schleuder-, Stoss- und Tretbewegungen), *b)* in ruckartige, zuckende Erschütterungen des Kopfes, Rumpfes und der Extremitäten mit vorwaltender Betheiligung der proximalen Abschnitte der Extremitäten (Schulter, Hüfte), *c)* in Zitterbewegungen, welche entweder den ganzen Rumpf oder die ganzen Glieder durchlaufen, und *d)* in isolirte klonische Zuckungen einzelner coordinirter



Muskelgruppen vorwaltend der distalen Abschnitte der Extremitäten (Finger, Handgelenk, Pronation, Supination). Während die sub *a*), *b*), *c*) genannten Krampfformen als intracortical erzeugte gedeutet werden müssen, können nur die sub *d*) genannten klonischen Zuckungen mit hinlänglicher Sicherheit als corticale bezeichnet werden. Diese letzteren weisen darauf hin, dass die Auslösung der intracorticalen Reizeffecte längere Zeit beansprucht, diese Erregungen aber auch langsamer abklingen, als die der infracorticalen motorischen Apparate. Es muss also beim typischen Anfalle die Summation von Reizen in der Hirnrinde vor dem Ausbruch desselben eine solche Intensität erreicht haben, dass im Beginne des Anfalls nicht nur eine flächenartige Ausbreitung der Entladung innerhalb der Hirnrinde, sondern auch eine nach der Tiefe dringende Entladung zu den infracorticalen Centren stattfindet. Und höchst wahrscheinlich macht sich im Beginne des Anfalls der tiefgreifende Unterschied zwischen der functionellen Bedeutung der Hirnrinde und der übrigen Abschnitte der Cerebrospinalachse auch dadurch bemerkbar, dass in ersterer die Hemmungsentladungen, in letzteren die Erregungsentladungen vorwalten. Gewisse Auraerscheinungen beweisen aber, dass auch bei der Entstehung des Anfalls, beim Einsetzen der Rindenentladung umschriebene Erregungsentladungen in ihr stattfinden. Dass die Rindenentladungen diejenigen in den infracorticalen Centren überdauern, beweisen die in der Symptomatologie genauer zu schildernden, vorwaltend auf psychischem Gebiet gelegenen Krankheitszeichen, welche dem convulsivischen Stadium nachfolgen.

Man kann den Vorwurf erheben, dass diese Darstellung ein complicirtes Ineinandergreifen von Hemmung und Erregungen in den verschiedenen Abschnitten der Cerebrospinalachse voraussetzt. Dem ist entgegen zu halten, dass der typische vollentwickelte epileptische Anfall auch ein complicirtes Gefüge von Symptomen darstellt. Für jeden Fall beweist sie, dass mit der einfachen Behauptung des corticalen Ursprungs der Convulsionen beim typisch-epileptischen Anfall keine erschöpfende, für alle klinischen Thatsachen zufriedenstellende Erklärung möglich ist. Die atypischen und unfertig entwickelten Krampfanfälle der genuinen Epilepsie mit isolirten „tonisch-klonischen" Krämpfen eines Gliedes oder einer Körperseite oder symmetrischer Glieder beider Körperhälften, die kurzdauernden Anfälle mit ausschliesslicher Betheiligung der Augen- oder Kiefer- oder Zungenmuskeln, sowie die eigenthümliche Combination von Bewusstseinsverlust mit ausschliesslich locomotorischen Bewegungen einzelner Glieder oder des ganzen Körpers (vgl. das später zu schildernde Laufphänomen) werden nur verständlich, wenn wir annehmen, dass recht verschiedenwerthige und im motorischen Effect sehr ungleich geartete motorische Centralapparate auch für sich allein von der Entladung betroffen werden können.

Die Anfälle mit sogenannter motorischer Aura, welche ganz analoge Bewegungsformen haben kann, deuten darauf hin, dass die Erregung infracorticaler motorischer Centralapparate sogar der Ausbreitung der intracorticalen Hemmungsentladung, d. h. dem Bewusstseinsverlust voraufgehen, den vollentwickelten Anfall einleiten kann. Es kann sogar der ganze Anfall ausschliesslich aus einer solchen infracorticalen Erregungsentladung bestehen, wie die folgende Beobachtung lehrt, welche die mannigfachsten Abstufungen zwischen diesen abortiven und vollentwickelten atypischen Anfällen darbietet. Die genaueren Mittheilungen über die klinische Eigenart dieser partiellen infracorticalen Erregungsentladungen finden sich in der Symptomatologie pag. 193.

Beobachtung Nr. 2. M. E., verheiratet, 30 Jahre alt, rec. 31. März 1898.

Erbliche Belastung (eigene Angaben!). Vater soll an Epilepsie gelitten haben, 47 Jahre alt gestorben. Ein Bruder der Mutter soll auch Epileptiker sein, 2 Geschwister sollen Krämpfe gehabt haben und daran gestorben sein. 1 Bruder lebt gesund. 3 Kinder leben, sollen gesund sein. 1 ($^1/_2$ Jahr alt) an Krämpfen gestorben, 1 ($^3/_4$ Jahr alt) desgleichen.

Individuelle Entwickelung: Bürgerschule besucht, gut gelernt, seit dem 14. Jahre Arbeiterin in Porzellanfabrik. Heiratet mit 18 Jahren. Seit dem 14. Jahr Anfälle, die immer häufiger wurden, dabei wurde das Gedächtniss schlechter.

Anfälle in der Anstalt (ärztliche Beobachtung): *a)* Beginn ganz plötzlich, Patientin drehte sich auf die l. Seite, Rumpf gebeugt, Krampf tonisch, r. besonders stark. Arme gebeugt, der l. Arm macht greifende Bewegungen. Pupillenreaction auf Licht nicht prüfbar, da Patientin die Augen verdreht, wobei die Pupillen ihre Weite ändern. Totaler Bewusstseinsverlust. Schmerzgefühl erloschen. Dauer circa zwei Minuten. Nach dem Anfall Würgbewegungen. Patientin greift mit der r. Hand nach der Herzgegend und stöhnt laut. Sie erwacht bald und gibt an, noch heftige Schmerzen in der Herzgegend zu haben. Aura: Vor dem Anfall steige es ihr so heiss zu Kopf und sie habe heftige Schmerzen in der Brust, die zum Halse aufsteigen. Es werde ihr dann schwarz vor den Augen und sie sei dann „weg“. *b)* Anfälle von tonischem Krampf ohne Bewusstseinsverlust: Patientin sagte: „Ah, jetzt kommt es“, dann trat ein tonischer Krampf ein, wobei die Beine gestreckt waren, der Rumpf etwas nach vorn gebeugt, der l. Arm gebeugt, der r. nach vorn gestreckt. Dauer circa eine Secunde. Patientin sprach dabei und klagte über heftigen Schmerz, den der Krampf verursache. Solche Anfälle treten öfters auf. Patientin gibt an, dass es ihr auch bei diesen Krämpfen heiss aufsteige aus dem Herzen in den Kopf, dann fühle sie, wie sich zuerst die Hände zusammenkrampften und dann trete Schmerz im ganzen Körper auf. Sie wisse ganz genau, was mit ihr vorgehe. *c)* Patientin klagte erst sehr über Brustweh, dann begann der tonische Krampf im r. Arm, der sich streckte. Patientin fasst mit der l. Hand den r. Arm, der l. Arm geräth nun auch in Tonus, gleichzeitig das l. Bein, das sich etwas hebt. Das ebenfalls tonische r. Bein bleibt ruhig liegen. Während des Krampfes leichtes Zittern. Bewusstsein anscheinend leicht getrübt, aber nicht aufgehoben. Patientin klagt während des Anfalls über heftigen Schmerz und stöhnt. Pupillen reagiren während des Krampfes auf Lichteinfall. Dauer des Krampfes einige Secunden.

Somatischer Befund: Schädelumfang 55·5 *cm*. Zungennarben. Gesichtsfacialis l. < r. Linke Gesichtshälfte kleiner als die rechte, linke Augenspalte etwas grösser als die rechte. Zunge zeigt ganz feinen Tremor.

Psychischer Status: Leicht benommen, über Zeit und Ort orientirt, einfache Rechenaufgaben werden zum Theil richtig, zum grössten Theil aber falsch gerechnet. „Zu welchem Staat gehört Ilmenau?" — „Das weiss ich nicht." — „Wer regiert in Deutschland?" — „Es gibt ihrer gar viele, das sind lauter Vornehme." — „Wie heisst der Kaiser?" — „Ich komme nicht darauf." — Schweift leicht ab.

Die Mannigfaltigkeit der Auraerscheinungen beweist, dass eine ursprünglich umschriebene Erregungsentladung in den verschiedenen functionell differenten Rindengebieten bestehen kann. Die zahlreichen Anfälle ohne Aura bestätigen anderseits die Annahme, dass die Entladung bei einer gewissen maximalen Spannung summarisch die ganze Rinde betreffen kann. Unter welchen Bedingungen entweder eine solche gewaltsame Explosion oder eine allmähliche Entladung maximaler Spannungen eintritt oder warum bald die Hemmungsentladungen (absences) und bald die Erregungsentladungen (z. B. bei gewissen unvollständigen Anfällen) vorherrschen, ist uns völlig unbekannt. Man kann nur ganz allgemein die Vermuthung aussprechen, dass hierfür einerseits der jeweilige Erregungszustand einzelner Hirnrindenprovinzen und der infracorticalen Centren und anderseits die Art und das Ursprungsgebiet des die pathologische Spannung verursachenden Reizes maassgebend sind.

Bei dieser Auffassung wird es auch verständlich, in welcher Weise beim Versuchsthiere oder bei Herderkrankungen aus der sogenannten corticalen Jackson'schen Epilepsie sich wahre epileptische generalisirte Insulte spontan entwickeln können. Bekanntlich steigert jeder neue Krampf die corticale Erregbarkeit; die ursprünglich umschriebene Rindenerregung führt auf diesem Wege zu einer Ladung der ganzen Hirnrinde. Ist ein gewisses Maximum erreicht, so sind die Bedingungen für die Entstehung eines ausgeprägten tonisch-klonischen Anfalls mit initialer Bewusstlosigkeit erfüllt und verläuft derselbe in der geschilderten gesetzmässigen Weise. Wenn die localisirte Hirnrindenerregung direct im motorischen Gebiet stattfand, so kommt dies nicht selten auch klinisch-symptomatologisch zum Ausdruck, indem eine motorische Aura in streng umschriebenen Muskelgebieten den Anfall einleitet. Aber auch eigenartige Spannungsempfindungen sowie ausgeprägte Parästhesien können als sensible Auraerscheinungen in dem Falle auftreten. Dass sie auf eine primäre Erregung bestimmter Hirnrindenprovinzen (oberer Scheitellappen?) zu beziehen sind, ist für die Fälle höchst wahrscheinlich, bei welchen durch die Anamnese und den klinischen Befund eine früher vorhanden gewesene Herderkrankung sicher gestellt ist. Solche Fälle sind deshalb besonders bemerkenswerth, weil sie beweisen, dass derartige Rindenerkrankungen auch ohne das Zwischenglied einer sogenannten

Jackson'schen Epilepsie Ausgangspunkt einer typischen epileptischen Erkrankung werden können. Es ist für diese Fälle die Annahme sehr nahe liegend. dass narbige Hirndefecte einen dauernden Reiz ausüben, welche zu den veränderten Erregbarkeitszuständen des Gehirns, d. i. zur epileptischen Veränderung Veranlassung geworden sind und so die Entwickelung einer anscheinend genuinen Epilepsie bedingen.

Aus all diesen pathophysiologischen Erörterungen, bei welchen die Heranziehung ätiologisch-klinischer Erwägungen unerlässlich gewesen ist, ergeben sich die folgenden Leitsätze:

1. Der Sitz der epileptischen Veränderung muss in das ganze Gehirn verlegt werden, wenn auch die gestörte Thätigkeit der Hirnrinde im Hinblick auf ihre hohe functionelle Bedeutung den hauptsächlichsten Antheil an der Erkrankung besitzt. Nur mit dieser Annahme lassen sich all die verschiedenwerthigen Krankheitszustände der Epilepsie ungezwungen erklären, sowohl die psychischen Störungen und die eigenthümlichen Erscheinungen nicht voll entwickelter epileptischer Anfälle, als auch der classische epileptische Anfall selbst.

2. Die Natur der epileptischen Veränderung ist noch unaufgeklärt. Aus den Experimentalergebnissen und aus theoretischen Erwägungen, welche der allgemeinen Nervenpathologie entnommen sind, ergibt sich die Hypothese, dass es sich hierbei um eine ganz besondere Form abnormer Erregbarkeitszustände der Centralapparate des Grosshirns handelt. Die verschiedenartigsten, selbst unterschwellige Reize führen in diesen Centren zu pathologischen Ladungen und zu mehr oder minder plötzlichen, bald periodisch wiederkehrenden, bald unregelmässiger folgenden Entladungen der angesammelten Erregungen. Es wird dies hervorgerufen durch eine langsame und allmähliche Summation und selbstthätige Steigerung der Erregungen innerhalb dieser Centralapparate. Der auslösende Reiz ist entweder direct in der maximalen Spannung der erregenden Vorgänge selbst zu suchen oder besteht in zufälligen, bald äusseren, bald inneren Reizen, welche ganz geringfügig sein können.

3. Die Entladungen verursachen vorerst zwei Reihen von Krankheitserscheinungen, welche durch die Bezeichnungen Hemmungs- und Erregungsentladungen am besten charakterisirt werden. Die ersteren werden bemerkbar durch die Ausschaltung bestimmter functioneller Leistungen, während die letzteren in gesteigerten Leistungen, welche ein verzerrtes Bild der physiologischen Vorgänge darbieten, nach aussen hin bemerkbar werden. Eine dritte Reihe von Erscheinungen sind die postparoxysmellen, d. h. die den Entladungen nachfolgenden Erschöpfungssymptome. Bei den grossen Insulten mit rapid einsetzenden und diffusen Hemmungs- und Erregungsentladungen ist der nachfolgende Erschöpfungszustand ein allgemeiner; bei umschriebenen oder wenigstens vorwaltend auf bestimmte

Centren beschränkten Hemmungs- und Erregungsentladungen finden sich auch Erschöpfungssymptome, welche der voraufgegangenen übermässigen Leistung entsprechend auf bestimmte functionelle Bezirke beschränkt sind. Aus der Beschaffenheit und Begrenzung dieser Erschöpfungserscheinungen lässt sich oft ein Rückschluss auf die während des voraufgegangenen Anfalls stattgehabten Entladungen hinsichtlich der Localisation der hauptsächlichsten und vielleicht auch ursprünglichsten Erregungsanhäufung ziehen.

Es ist die Aufgabe der klinischen Forschung, künftighin schärfer wie bisher diese drei Reihen von Erscheinungen, welche in dem so mannigfaltigen Krankheitsbilde der Epilepsie meist vereint vorkommen, aus einander zu halten. Die nachfolgende klinische Darstellung wird uns ferner Beweise an die Hand geben, dass sowohl ausschliessliche Hemmungs- als Erregungsentladungen in einzelnen sogenannten abortiven Anfällen vorkommen; während die ersteren (die Hemmungsentladungen) sich vorwaltend in der Rinde abspielen, sind bei den letzteren (die Erregungsentladungen) bald corticale, bald infracorticale Centralapparate betheiligt. Die Erschöpfungserscheinungen folgen jeder Entladung in mehr oder weniger ausgeprägtem Masse nach.

4. Der typische epileptische Anfall ist eine dieser Krankheitsäusserungen. Derselbe entspringt höchst wahrscheinlich einer primären Rindenentladung. Doch ist zum Zustandekommen der Convulsionen eine intensive und im Beginne der Krämpfe einsetzende Miterregung der infracorticalen motorischen Centralapparate (der Stammganglien, der Vierhügel, der Brücke und der Medulla oblongata) durchaus nothwendig.

5. Bei den unvollständigen und kleinen Anfällen kann die Entladung entweder auf die Rinde beschränkt bleiben oder sich nur auf einzelne infracorticale motorische Apparate erstrecken. Es erwächst uns die Aufgabe, durch das genaueste Studium der einzelnen epileptischen Anfälle die Ausdehnung der Entladung und die Betheiligung der einzelnen motorischen Centralapparate für jeden einzelnen Anfall festzustellen.

6. Die Convulsionen corticalen Ursprungs als Begleiterscheinungen von organischen diffusen und Herderkrankungen des Gehirns stehen nur in einem indirecten Zusammenhang mit der Epilepsie s. str. Sie können für sich allein bestehen, ohne zu dem epileptischen Gesammtleiden zu führen, sie können aber auch — und dies ist der häufigere Fall — zu wahrer Epilepsie führen, wenn durch die pathologischen Reize, welche von den erkrankten Hirntheilen ausgehen, jene allgemeine Zustandsänderung, die „epileptische Veränderung", herbeigeführt worden ist. Es trifft dies besonders zu für die in der Kindheit einsetzenden Herderkrankungen, welche zu einer relativen Ausheilung mit bleibenden motorischen Ausfallserscheinungen gelangt sind. Hier wirkt die Hirnnarbe

als dauernd wirksamer Reiz, welcher in dem jugendlichen und durch die voraufgegangene Gehirnerkrankung in seiner Entwickelung geschädigten Gehirn die günstigsten Angriffspunkte für die Entwickelung dieser dauernden Zustandsänderung vorfindet. So erklärt es sich, dass die grosse Gruppe der Fälle von „partieller Epilepsie“, bei welchen die Folgeerscheinungen von Herderkrankungen mit voll entwickelten und unfertigen epileptischen Insulten vereint sind, vornehmlich im jugendlichen Alter entstehen.[1])

[1]) Nach Fertigstellung dieses Abschnitts — während der Drucklegung — erschien eine experimentelle Arbeit von Prus (Wiener klin. Wochenschr., Nr. 38, 1898): „Ueber die Leitungsbahnen und Pathogenese der Rindenepilepsie“, welche hinsichtlich des Mechanismus des epileptischen Anfalls zu Ergebnissen gelangt, die sich mit den hier niedergelegten Anschauungen völlig decken. Die Uebertragung der primären Rindenerregung auf die infracorticalen motorischen Centralapparate erfolgt nach Prus auf besonderen motorischen Bahnen, welche die von der Rinde ausgehenden Reflexe und die complicirten (willkürlichen) Bewegungen vermitteln.

III. Aetiologie.

Die ätiologische Forschung wird zweckmässig den allgemeinen Gesichtspunkten untergeordnet, welche durch das Studium der Pathogenese der Epilepsie gewonnen wurden. Wir werden dementsprechend streng scheiden müssen: erstens die Frage nach den Ursachen des epileptischen Gesammtleidens, der epileptischen Veränderung von Nothnagel, und zweitens die Frage nach den ursächlichen Bedingungen für den Ausbruch der paroxystischen Erscheinungen.

Auf diese strengere und grundsätzliche Scheidung der ätiologischen Momente hatte zuerst Nothnagel hingewiesen. Trotz seiner folgerichtigen Beweisführungen ist aber noch bis in die neueste Zeit — besonders in den ausländischen Specialarbeiten über Epilepsie — fast ausschliesslich nur die früher in der Neuropathologie allgemein übliche Eintheilung in prädisponirende und Gelegenheits-, respective auslösende Ursachen beibehalten worden. Bei oberflächlicher Betrachtung könnte man zu der Anschauung gelangen, als ob die prädisponirenden Ursachen mit denjenigen zusammenfielen, welche das epileptische Grundleiden erzeugten, während die Gelegenheitsursachen zugleich die Entstehungsbedingungen des einzelnen epileptischen Insults enthielten. Diese Auffassung hält einer strengen kritischen Betrachtung nicht Stand; denn, wie wir nachher sehen werden, müssen wir sowohl hinsichtlich der Entstehungsbedingungen der epileptischen Veränderung als auch der epileptischen Attaquen die ursächlichen Momente nach diesen beiden Richtungen hin auseinander halten. Freilich wird dies in vielen Fällen an praktischen Schwierigkeiten, an der mangelhaften Kenntniss der Vorgeschichte, an der Vielfältigkeit und zeitlichen Incongruenz der im Einzelfall zusammenwirkenden schädlichen Ursachen scheitern. Trotz dieser Misserfolge wird die theoretische Forderung nach einer strengeren Scheidung der vorbereitenden und auslösenden Ursachen sowohl für die epileptische Veränderung, als auch für den einzelnen epileptischen Insult bestehen bleiben; dass sie aber nicht nur eine theoretische, sondern weitgehende praktische Bedeutung, besonders im Hinblick auf therapeutische Erwägungen besitzt, lehren uns besonders diejenigen Fälle, bei denen die Fragen nach einer chirurgischen Behandlung beantwortet werden müssen. Hier wird die Entscheidung sehr oft davon ab-

hängig sein, ob wir dem directen auslösenden Moment der epileptischen Veränderung, z. B. einer Hirnerschütterung oder umschriebenen Kopfverletzungen, oder einer peripheren Organerkrankung das Hauptgewicht beimessen oder ob wir den allgemein und individuell prädisponirenden Ursachen der Erblichkeit, der Keimesschädigungen, Intrauterinerkrankungen das Schwergewicht bei der Entstehung des Leidens zumessen. Das Gleiche gilt, wenn wir die Entstehungsbedingungen der einzelnen Insulte betrachten. Um weitere Ausführungen zu ersparen, wollen wir kurz einen Fall skizziren, in welchem solche ätiologische Erwägungen für die Behandlung von wesentlicher Bedeutung waren. Ein 7jähriger Knabe, von beiden Seiten erblich belastet (Vater in seiner Jugend ebenfalls Epileptiker, Mutter hysteropathisch), erkrankte an Epilepsie im Anschluss an eine Infectionskrankheit. Hier wirkte die Erblichkeit als entferntere, die Infectionskrankheit als auslösende Ursache der epileptischen Veränderung. Die Anfälle kehren in den nächsten Jahren trotz verschiedener Behandlungsversuche in unregelmässigen Zwischenräumen bald vereinzelt, bald gehäuft wieder. Sehr häufig werden sie ausgelöst durch Verdauungsstörungen und damit verknüpfte Autointoxicationen (hartnäckige Obstipation mit Meteorismus, leichten Fieberbewegungen und Urticariaeruptionen). Schliesslich beseitigte ein strenges diätetisches Regime und eine lang fortgesetzte Opium-Brombehandlung die Anfälle. Als der Knabe in seinem 13. Jahre vom Privatunterricht zum Gymnasialunterricht überging und sich in Folge seines ehrgeizigen Bestrebens, der Erste in seiner Classe zu sein, geistig entschieden überanstrengte, kehrten die Anfälle, welche zwei Jahre sistirt hatten, wieder. Sie traten vereinzelt, meist in den frühen Morgenstunden auf. Der Kranke erwachte mit lebhaftem Urindrang, bevor er aber zum Nachtgeschirr greifen konnte, verlor er mit initialem Schrei das Bewusstsein, hatte einen kurz dauernden Tonus bald der ganzen Körpermuskulatur, bald ausschliesslich des Rumpfes und der oberen Extremitäten nebst Kieferkrampf, dann vereinzelte Schlagbewegungen mit den Armen und schliesslich ein etwa halbstündiges Erschöpfungsstadium mit Uebelkeit und Brechneigung. Nachdem sich die Anfälle innerhalb weniger Wochen etwa viermal wiederholt hatten, wurde der Knabe erneut in Behandlung genommen. Bei völliger Enthaltung von geistiger Arbeit, genauer Regelung der Flüssigkeitsaufnahme vor dem Schlafengehen und Wecken des Knaben etwa um die vierte Morgenstunde behufs Urinentleerung gelang es, die Anfälle wieder zu beseitigen. Nach der Rückkehr zum Gymnasialunterricht nützten die Vorsichtsmassregeln behufs Vermeidung der morgendlichen Blasenreizung nichts mehr, der Kranke bekam erneute Anfälle. Erst nach der Wiederaufnahme des Privatunterrichts, bei welchem das Mass geistiger Bethätigung genau controlirt werden konnte, blieben unter Anwendung der genannten Massregeln die Anfälle fort. — Hier ist durch Heredität und durch die Infectionskrankheit im Kindesalter die

vorbereitende und auslösende Ursache der epileptischen Veränderung gegeben. Hinsichtlich der später im 13. Lebensjahr wieder aufgetretenen epileptischen Anfälle wirkte die geistige Ueberanstrengung sicher als prädisponirendes, der von der gefüllten Blase ausgehende Reiz als auslösende Ursache. Erst nach Beseitigung der prädisponirenden wurde die auslösende Ursache der einzelnen Anfälle unwirksam.

Diese Vorbemerkungen werden genügen, um die genannte Eintheilung der Entstehungsbedingungen zu rechtfertigen. Wir wenden uns nun der Erörterung der das epileptische Gesammtleiden verursachenden Factoren zu.

Wie schon in der Einleitung hervorgehoben wurde, muss der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der epileptischen Erkrankung das Attribut eines chronischen Leidens zugetheilt werden. Wenn wir den Krankheitsverlauf im Einzelfalle über Jahrzehnte verfolgen können, so tritt die Mannigfaltigkeit und das Wechselvolle der Krankheitsäusserungen uns mit der gleichen Lebhaftigkeit entgegen, welche auch bei anderen chronischen Nervenkrankheiten, vor Allem bei der Neurasthenie und Hysterie, den Beschauer verwirrt und über den inneren Zusammenhang dieser zeitlich und örtlich (letzteres hinsichtlich der ergriffenen functionellen Bezirke) weit aus einander liegenden Krankheitsvorgänge getäuscht hat. Hier wie dort bedarf es bestimmter leitender Gesichtspunkte, um diese wechselvollen Erscheinungen nicht nur systematisch zu ordnen, sondern auch auf bestimmte Grundursachen zurückzuführen. Das vorstehende Capitel hat uns darüber belehrt, dass auch bei der Epilepsie wie bei den übrigen chronischen und diffusen Nervenkrankheiten diese Grundlagen der Krankheit in einer eigenthümlich pathologischen Zustandsänderung des Centralnervensystems zu suchen sind, welche sich in den verschiedenen Nerven- oder Geisteskrankheiten in verschiedenartigen Functionsstörungen kundgibt. Wir waren im Capitel der Pathogenese zu dem Geständniss genöthigt, dass uns eine tiefere Erkenntniss über das Wesen dieser pathologischen Beschaffenheit noch fehlt und dass wir zur Schaffung einer uns auch nur einigermassen befriedigenden Gesammtanschauung über diese pathophysiologischen Vorgänge zahlreicher Hilfshypothesen bedürfen.

Wesentlich leichter ist uns das Verständniss der ursächlichen Verknüpfungen zwischen gewissen allgemein und individuell einwirkenden Schädlichkeiten und nachfolgender ausgeprägter Nerven- oder Geisteskrankheit, wenn wir die empirisch gefundene Thatsache der pathologischen Zustandsänderung als gegeben betrachten, welche wir seit Griesinger als neuro-, respective psychopathische Prädisposition bezeichnen. Die Krankheit entwickelt sich erst, wenn jene schon vorhanden ist. Die Erfahrung lehrt uns weiter, dass auf dem Boden dieser Prädisposition sich schwere und langwierige Nervenkrankheiten durch Einwirkung relativ geringfügiger, bei normalem, vollwerthigem Nervensystem entweder gar nicht

oder nur ganz vorübergehend wirksamer Schädlichkeiten entwickeln. Es kennzeichnet sich deshalb vom ätiologischen Standpunkt aus die neuro-, respective psychopathische Prädisposition als eine verringerte Widerstandsfähigkeit gegen physiologische und pathologische Reize; beide wirken in erhöhtem Masse als Schädlichkeiten, welche die Gleichgewichtslage des Nervensystems, die gesetzmässige Reaction auf äussere und innere Reize, das physiologische Widerspiel hemmender und erregender Vorgänge erschüttern und verschieben. Wie ich in meinem Lehrbuch der Neurasthenie ausgesprochen habe, ist dieser besondere Zustand des Nervensystems die Matrix für alle schlummernden pathologischen Keime, die nur der Befruchtung durch irgend welche zufällige Schädlichkeiten und der geeigneten Entwickelungsbedingungen bedürfen, um in üppigster Weise emporzuschiessen und bald diese, bald jene Geisteskrankheit hervorzubringen. Dieser Weg der Betrachtung wird bei dem ätiologischen Studium jeder einzelnen Nervenkrankheit immer in gleicher Weise beschritten werden müssen; man wird es geradezu als einen Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauungen bezeichnen dürfen, dass kein moderner Bearbeiter irgend einer Nervenkrankheit dieser allgemeinen Betrachtungen entbehren kann, wenn er dem Leser ein Verständniss für die vorbereitenden Ursachen eröffnen will. Es ist deshalb unerlässlich, auch hier wenigstens in groben Umrissen die ätiologisch-klinischen Grundanschauungen über die neuro-, respective psychopathische Prädisposition dem Studium der einzelnen ätiologischen Factoren voranzustellen.

Man unterscheidet zweckmässsig: 1. ererbte, 2. intrauterin erworbene und 3. während des extrauterinen Individuallebens erworbene Prädisposition. Die beiden ersten umfassen die angeborenen neuropathischen Veranlagungen, die ererbte Veranlagung wird noch besonders als neuropathische Belastung bezeichnet. Die dritte Gruppe ist mit der Bezeichnung erworbener neuropathischer Zustand zu belegen.

1. Die neuropathische Belastung ist auf eine ererbte, d. h. auf eine von den Erzeugern überkommene krankhafte Anlage zurückzuführen, welche mit Sicherheit nur dann zu Stande kommen kann, wenn bei der amphigonen Zeugung pathologisch verändertes Keimplasma, von einem oder beiden Erzeugern stammend, zum Aufbau des neuen Individuums gedient hat („constitutionelle ererbte Veranlagung“).

Diese krankhaften Keimesabänderungen können im engeren Sinn des Wortes ererbt sein, d. h. durch die ursprüngliche Keimesanlage des Vorelters bedingt sein oder erst während des Individuallebens des Elters durch Keimesschädigungen entstanden sein. Die hauptsächlichsten Quellen solcher Keimesschädigungen sind: Chronische Intoxicationen (Alkohol, Morphium, Blei u. s. w.), Infectionen (Syphilis, Tuberculose u. s. w.), constitutionelle Erkrankungen (anämische, leukämische,

chlorotische Erkrankungen, Diabetes, Gicht, chronische deformirende Arthritis u. s. w.) und endlich locale Erkrankungen der keimbildenden Apparate (Testikel, Ovarium) durch mechanische Schädigungen oder degenerative oder entzündliche Processe.

Die Folgen dieser Keimesschädigungen und wahrer ererbter Keimesabänderung äussern sich, falls die Frucht überhaupt entwickelungs- und lebensfähig ist, in der späteren individuellen Entwickelung entweder als allgemeine constitutionelle Schwäche oder als einseitige nur das Nervensystem betreffende Entwickelungsstörung, welche oben als ererbte neuropathische Veranlagung bezeichnet worden ist. Diese Veranlagung ist bald nur in den Störungen der Nervenfunctionen erkennbar, bald finden sich auch morphologische Abänderungen der Entwickelung des Gehirns und Rückenmarks, welche freilich nur in den selteneren Fällen durch gröbere, makroskopisch nachweisbare Missbildungen, respective Entwickelungshemmungen offenkundig werden.

2. Die angeborenen, intrauterin erworbenen constitutionellen Schwächezustände, welche ebenfalls zur neuro-, respective psychopathischen Veranlagung führen können, werden erzeugt durch pathologische Einflüsse, welche, vom mütterlichen Organismus herstammend, auf die Entwickelung des ganzen Embryos oder einzelner Organsysteme, respective Organabschnitte schädigend, d. i. entwickelungshemmend einwirken. Dabei können die ursprünglich bei der Copulation verwandten Keimesbestandtheile durchaus normal gewesen sein, dann ist die Störung im wahren Sinn des Wortes eine intrauterin erworbene. Oder die intrauterin wirksamen schädigenden Einflüsse werden auf schon krankhaft veränderte Keimanlagen ausgeübt; dann haben wir jene wahrscheinlich recht häufig vorkommende und für das Individuum sicher recht unheilvolle Vermengung, respective Häufung von Krankheitsursachen, welche der angeborenen neuro-, respective psychopathischen Prädisposition Griesinger's zu Grunde liegen. Auch diese intrauterin erworbenen krankhaften Prädispositionen treten uns klinisch entweder als allgemeine constitutionelle Schwächezustände entgegen oder sie sind nur auf die Verrichtungen des Nervensystems beschränkt. Aus Erwägungen, welche der Ontogenese und der Lehre von der correlativen Entwickelung der einzelnen Organsysteme entnommen sind, gelangte ich in früheren Arbeiten schon zu dem Schlusse, dass die angeborenen Schwächezustände umso begrenzter und enger umschrieben sind, je später nutritive Störungen Antheile des fötalen Organismus befallen. Beschränken sich angeborene morphologische und functionelle Störungen (letztere sind hier ja immer nur der Ausdruck feinster morphologischer Abweichungen) ausschliesslich auf das Centralnervensystem, so werden dieselben in Entwickelungsstadien zu verlegen sein, in welchen seine Differenzirung aus dem Ektoderm schon stattgefunden hat.

Noch deutlicher wird die gesteigerte Verletzbarkeit des Centralnervensystems in jenen Fällen, in welchen traumatische Schädigungen des Schädels, respective des Gehirns während des Geburtsactes die Grundlage einer dauernden Beeinträchtigung des Nervensystems bilden. Und zwar sind besonders die Fälle bemerkenswerth, bei welchen gröbere Verletzungen des Schädels, respective des Gehirns mit sichtbaren Folgen (z. B. Meningitiden und Encephalitiden, Blutungen mit nachfolgenden Kinderlähmungen) des Traumas nicht vorhanden sind. Es handelt sich dann vorwaltend um Schädelcompression bei forcirtem Forceps oder bei Wendungen oder um Hirnerschütterungen durch Sturz auf den Kopf bei präcipitirten Geburten, welche scheinbar ohne alle nachtheiligen Folgen für die geistige und körperliche Entwickelung des Kindes sein können. So behandelte ich einen 7jährigen Knaben ohne jegliche erbliche Belastung, die Eltern waren gesunde, kräftige Landleute, welche ausser dem epileptischen Knaben noch drei völlig gesunde Kinder hatten. Der Patient selbst hatte sich nach den Angaben der Eltern geistig und körperlich vollständig normal entwickelt. Weder Eklampsie noch Pavor nocturnus noch Enuresis deuteten auf eine neuropathische Veranlagung hin. Zur Zeit der zweiten Dentition und des Beginns des Schulunterrichts wurde der Knabe verändert, der intelligente, lebhafte Knabe wurde träumerisch, einsilbig, langsamer und ungeschickter in seinen Bewegungen und im sprachlichen Ausdruck und zeigte eine vermehrte Schläfrigkeit. Dass es sich hierbei um eine krankhafte Veränderung handle, wurde den Eltern erst dann klar, als sich eigenthümliche Anfälle einstellten: Der Knabe wurde plötzlich dunkelroth im Gesicht, bekam einen stieren Gesichtsausdruck, stiess einen lauten Schrei aus und rannte dann stürmisch in einem völlig benommenen Zustande fort, bis er auf irgend einen Widerstand stiess oder, falls er freien Lauf hatte, nach 5—6 Minuten müde zusammenbrach, einige Schmatzbewegungen machte, tief aufathmete und sich erstaunt umschaute. Er liess öfters in den Anfällen Urin unter sich, es bestand vollständige Amnesie für den Insult. Während einer mehrtägigen klinischen Beobachtung konnte festgestellt werden, dass der verhältnissmässig grosse und kräftige Knabe keinerlei Störungen seiner körperlichen Entwickelung, insbesondere des Schädels darbot. Auch die Untersuchung des Nervensystems ergab nichts Abnormes. Es wurden hier mehrere solcher Laufattaquen beobachtet, die völlig mit der Schilderung der Mutter übereinstimmten. Zu bemerken ist, dass während derselben keine völlige Analgesie bestand, indem Nadelstiche mit Abwehrbewegungen beantwortet wurden; auf sensorische Eindrücke (Anrufen, Anschreien) reagirte der Patient nicht. Ausser diesen Anfällen wurden aber rudimentäre Insulte beobachtet, in welchen der Patient plötzlich hinstürzte, einen ganz kurz dauernden Tonus der Körpermuskulatur mit Trismus und einigen mastikatorischen Bewegungen sowie Salivation darbot. Patient erhob sich sofort wieder, die Augen waren im Anfall parallel

geradeaus gerichtet, die Pupillen verengt: ob die Reaction ganz aufgehoben war, konnte wegen der Kürze des Anfalls nicht festgestellt werden; jedenfalls reagirten sie sofort nach dem Anfall ganz normal. Zweimal konnten auch nur Secunden währende Bewusstseinsstörungen mit momentanen Hemmungen in Ausführung begriffener Willkürbewegungen mit starrer Blickrichtung und leichten Schmatzbewegungen festgestellt werden. Auch die genaueste Beobachtung während der Nacht ergab nichts, was für das Vorhandensein grosser, ausgebildeter Anfälle sprach. Aetiologisch war der Fall völlig unaufgeklärt, bis die Mutter auf directes Anfragen, ob während der Geburt eine Störung stattgefunden habe, zugestand (sie hatte es bislang ihrem Manne verheimlicht), dass sie von der Geburt überrascht worden sei, als sie ihre Hausarbeiten verrichtete; ehe sie sich niederlegen konnte, wurde das Kind, während sie sich in gebückter Stellung befand, ausgetrieben und stürzte mit dem Kopfe auf den Fussboden. Als sie es aufhob, glaubte sie, das Kind wäre todt, sie nabelte es selbst ab; nach einigen Minuten fing es an zu schreien. Ausser einer dunkelrothen „Beule" hätte das Kind keinen Schaden davongetragen. Beim Mangel aller anderen ätiologischen Factoren ist der Schluss sicher gerechtfertigt, dass diese traumatische Erschütterung des Gehirns die Ursache der epileptischen Veränderung gewesen ist, welche im 7. Jahre unter dem Einfluss der zweiten Dentition zum Ausbruch kam.

Dieses Beispiel lehrt, dass mit Abschluss der fötalen Entwickelung locale Schädigungen, vor Allem das Trauma ausschliesslich Störungen der functionellen Entwickelung in dem oben angedeuteten Sinn hervorrufen, während alle anderen bei erblicher Belastung oder frühzeitiger intrauteriner Störung so häufig sich vorfindenden Zeichen constitutioneller Entwickelungshemmungen (die körperlichen und geistigen sogenannten Stigmata hereditatis) vollständig fehlen. Diese während der Geburtsperiode wirksamen Schädichkeiten, welche die neuro-, respective psychopathische Prädisposition hervorrufen und die Grundlage der späteren epileptischen Erkrankung bilden, sind demgemäss völlig gleichwerthig mit denjenigen, welche während der extrauterinen Entwickelung einwirken. Man wird aber auch hier die Erfahrung bestätigt finden, dass alle Schädigungen, welche während des extrauterinen Lebens stattfinden, um so leichter die neuropathische Prädisposition hervorrufen, je frühzeitiger sie vorhanden sind. So erklärt es sich, dass die Kinderkrankheiten eine so fruchtbare Quelle der neuropathischen Prädisposition sind. Wir werden später sehen, dass insbesondere die Infectionskrankheiten des Kindesalters eine bedeutsame Rolle bei der Entstehung der Epilepsie beanspruchen dürfen, und werden finden, dass es sich hierbei höchst wahrscheinlich nicht allein um eine allgemeine toxische Schädigung der Hirnsubstanz durch Bakteriengifte handelt, sondern dass, wie neuere Untersuchungen lehren,

auch anatomisch nachweisbare Veränderungen des Gehirns vorhanden sind. Es muss aber schon an dieser Stelle gesagt werden, dass alle während des extrauterinen Lebens wirksamen Schädigungen besonders dann eine bleibende neuropathische Veränderung des Individuums und speciell die epileptische Veränderung herbeiführen, wenn eine Häufung von vorbereitenden Ursachen stattfindet und vor Allem dann, wenn hereditäre Belastung oder durch intrauterine Ernährungsstörung bedingte neuropathische Veranlagung vorliegt.

Den mächtigsten Einfluss, wenigstens im Hinblick auf die spätere Entwickelung von Epilepsie, besitzt unstreitig die erblich bedingte neuropathische Constitution. Ueber die Bedeutung der erblichen Belastung für die Entwickelung der Epilepsie gehen die Anschauungen der Autoren weit auseinander. Wir begegnen hier dem gleichen Widerstreit der Meinungen, welcher bei der Werthschätzung des Erblichkeitsfactors für die Entstehung der Nerven- und Geisteskrankheiten überhaupt besteht. Es hängt dies mit der engeren oder weiteren Fassung des Begriffs der erblichen Belastung zusammen sowie mit der Stellungnahme, welche der einzelne Autor der Frage des Polymorphismus (Transmutation) der erblichen Uebertragung gegenüber eingenommen hat. In ersterer Hinsicht glauben wir, dass heutzutage wohl kaum mehr ein Widerspruch gegen die Umgrenzung der erblichen, d. h. durch die Keimesbeschaffenheit der Erzeuger bedingten pathologischen Veranlagung erhoben wird, wie wir sie oben skizzirt haben. Es geht aus derselben hervor, dass die verschiedenartigsten Ursachen die gleichen Wirkungen haben können. Bei der Frage nach der Herkunft einer erblichen Veranlagung wird deshalb nicht nur die specifische neuropathische Beschaffenheit, geschweige denn eine ausschliesslich epileptische Erkrankung der Erzeuger zu den erblich belastenden Momenten gerechnet werden können, vielmehr werden wir alle jene oben genannten constitutionellen Krankheitszustände, welche die Ernährungsbedingungen des Erzeugers tiefgreifend schädigen, hier berücksichtigen müssen. Am genauesten erforscht ist die Bedeutung des Alkoholismus, der Syphilis, der Tuberculose und der Gicht. Wir werden in der speciellen Aetiologie der Epilepsie der Thatsache begegnen, dass diese Krankheitsursachen sowohl indirect durch Keimesschädigung und Schaffung erblicher Prädisposition, als auch direct in dem erkrankten Individuum die Epilepsie hervorrufen können. Um Wiederholungen zu vermeiden, wollen wir die Besprechung dieser Schädlichkeiten im Zusammenhange mit den übrigen individuell prädisponirenden Ursachen der Epilepsie späterhin ausführen.

Was den zweiten Punkt, die Frage nach der Transmutation, betrifft, so ist heutzutage wohl kaum mehr eine Discussion darüber zu führen, dass die verschiedenen sogenannten functionellen Nerven- und Geisteskrankheiten nur Glieder der grossen Krankheitsfamilie sind, welche auf dem Boden der neuro-, respective psychopathischen Belastung, respective Veranlagung er-



wachsen. Die klinische Erfahrung, welche sich auf die Erforschung zahlreicher Individualstammbäume stützt, hat uns darüber belehrt, dass die Epilepsie des Vaters, die Hysterie der Mutter oder die Trunksucht eines der Erzeuger in den nächstfolgenden Generationen ganz andere und unter sich verschiedene Krankheitsfälle hervorrufen kann, falls mehrere Descendenten im Verlauf ihres Lebens psychisch oder nervös erkranken. Je länger man sich mit solchen Forschungen beschäftigt, desto deutlicher tritt zu Tage, dass die gleichartige Vererbung, d. h. der gleichen Geistes- oder Nervenkrankheit vom Elter auf das Kind an Häufigkeit bedeutend zurücktritt gegenüber der ungleichartigen Vererbung. Es stimmt dies mit der weiteren Erfahrung überein, dass nur Veranlagungen zu Nerven- und Geisteskrankheiten, nicht aber bestimmte Krankheiten erblich übertragbar sind, und dass es wahrscheinlich mehr von den auslösenden Ursachen als von einer specifischen Veranlagung abhängt, ob diese oder jene Krankheit zur Entwickelung gelangt.

Eine Ausnahme machen nur die Fälle degenerativer Vererbung, bei welchen unter dem Einfluss schwerer, d. h. durch mehrere Generationen an zahlreichen Familienmitgliedern zu Tage tretender erblicher Belastung sich eigenartige Krankheitszustände entwickeln; denn hier finden wir sehr häufig gleichartige Vererbungen. Ohne näher auf dieses vorwaltend die Psychiatrie beschäftigende Capitel der Erblichkeitsfragen einzugehen, muss doch darauf hingewiesen werden, dass auch bei der Epilepsie die einfache und die degenerative Vererbung im Hinblick auf die klinischen Merkmale und den Verlauf der epileptischen Erkrankung zu unterscheiden sind. Während die erstere den Charakter der Neurose relativ rein bewahrt und auch in den psychischen Componenten des Krankheitsbildes relativ einfache Krankheitsbilder zeitigt, bietet die letztere die grösste Mannigfaltigkeit hinsichtlich der psychopathologischen Krankheitserscheinungen dar und führt zu den seltsamsten Verquickungen mit den verschiedensten Geistes- und Nervenkrankheiten. Am leichtesten übersehbar sind die genetischen Zusammenhänge zwischen Epilepsie und degenerativer Geistesstörung bei den geistigen Entwickelungshemmungen, bei welchen mit oder ohne morphologisch nachweisbare Entwickelungsstörung des Gehirns auf der einen Seite Idiotie und Imbecillität mit ihren reichen Abstufungen und auf der anderen Seite Epilepsie als gemeinsamer Ausdruck der erblich degenerativen Belastung zu Tage treten. Es ist bekannt, dass degenerative Vererbung besonders dann stattfindet, wenn beide Eltern mit neuro-, respective psychopathischen Veranlagungen behaftet sind. Diese convergirende und cumulative erbliche Belastung wird dann besonders verhängnissvoll, wenn die Eltern blutsverwandt sind. Gerade bei der Epilepsie kann in solchen degenerativen Familien die Thatsache der progressiven degenerativen Vererbung genau erkannt werden. Während in einer früheren Generation einfache uncomplicirte Fälle von Epilepsie auf-

getreten waren, begegnet man in den späteren nachfolgenden Generationen Krankheitsfällen, welche durch die vorstehend angedeuteten Merkmale der degenerativen Geistesstörung mit Epilepsie sich kennzeichnen.

Jede neuere klinische Arbeit, welche sich mit der statistischen Feststellung der ätiologischen Bedeutung der Erblichkeit für die Epilepsie beschäftigt, wird diesen modernen Errungenschaften der Lehre von der neuro-, respective psychopathischen Belastung Rechnung tragen müssen. Alle älteren statistischen Erhebungen, welche unter Verkennung dieser universellen Bedeutung der Erblichkeit nur die directe (d. h. vom Elter auf Kind mit Ausserachtlassung der früheren Generationen einschliesslich der Seitenverwandten) und gleichartige Vererbung berücksichtigt haben, besitzen keinen Werth. Wenn so erfahrene Aerzte wie Tissot, Beau, Maisonneuve, Leuret, Lasègue die Bedeutsamkeit der Erblichkeit für die Epilepsie für gering erachten oder geradezu in Abrede stellen, so werden wir dies nur als einen historischen Beweis der Thatsache betrachten dürfen, dass erst mit der Vertiefung unserer Kenntnisse über die Gesetze der Erblichkeit der Boden für zuverlässige statistische Erhebungen geschaffen werden konnte. Dabei ist bemerkenswerth, dass Leuret bei seiner ganz engen Fassung des Hereditätsbegriffes unter 106 Epileptikern 11 Patienten fand, deren Vater oder Mutter ebenfalls epileptisch gewesen waren, während Beau unter 232 Fällen 22 fand. Aber auch die ärztliche Erfahrung mancher älterer Autoren widersprach trotz der engeren Fassung des Erblichkeitsbegriffes dieser Ansicht. Ich erwähne hier Boerhaave, Stahl, Hoffmann, welche die Epilepsie geradezu als die vererbbarste aller Krankheiten erklärten; unter den älteren Psychiatern aus dem Anfang und der Mitte dieses Jahrhunderts haben besonders Esquirol und sein Schüler Moreau de Tours die directe und gleichartige Erblichkeit als eine relativ häufige Erscheinung bezeichnet. Der letztgenannte Autor war ausserdem der erste, welcher die Erblichkeitsfrage auch für die Epilepsie von erweitertem Standpunkt aus bearbeitete, und werden wir den Ergebnissen seiner Forschung nachher nochmals begegnen. Auffälliger ist es, dass ein zeitgenössischer Forscher, Delasiauve, die Bedeutsamkeit der Erblichkeit für die Epilepsie bestreitet. Seine Ausführungen, welche sich sowohl mit der directen, respective indirecten gleichartigen, als auch mit der ungleichartigen Vererbung beschäftigen, sind von einem Skepticismus hinsichtlich der ganzen Erblichkeitsfrage beseelt, welcher im Hinblick auf die reichen klinischen Erfahrungen der Neuzeit nicht als gerechtfertigt betrachtet werden darf. Denn sowohl die Massen-, als auch die viel zuverlässigere Individualstatistik, welche zur Zeit in allen Culturländern ausgeführt wird, erlaubt die Zurückweisung seines Standpunktes, dass die Lehre von der neuropathischen Prädisposition nur auf unbestimmten Folgerungen oder unsicheren Vermuthungen beruhe; es sei deshalb unzulässig, sie als ein statistisches Element bei der Epilepsieforschung zu verwerthen.

Er findet bei ausschliesslicher Betrachtung der gleichartigen Vererbung Folgendes: Bei 300 Fällen fehlten 167mal genauere Nachrichten; in 120 Fällen waren ausdrückliche Erklärungen über Mangel der erblichen Belastung vorhanden; eine muthmassliche Erblichkeit fand sich 5mal (3mal waren die Mütter, 1mal der Bruder, 1mal die Tante epileptisch); „nervöse“ Verwandtschaft fand er 8mal (1 Bruder idiotisch, 1 Mutter, welche Convulsionen unterworfen war, 1 Bruder, welcher zu gleichen Symptomen prädisponirt war, 2 hysterische Mütter, 1 geisteskranke Tante).

Man wird mir zugeben, dass einer Statistik, bei welcher mehr als die Hälfte der Fälle hinsichtlich ihrer hereditären Verhältnisse unerforscht bleiben mussten, eine grössere Bedeutung an sich nicht zugemessen werden kann, da entweder die Bedingungen, unter welchen die ätiologische Forschung stattfand, ungünstige oder die Methodik und Ausführung ungenügend waren. Nur unter diesen Annahmen sind auch die geringwerthigen positiven Ergebnisse hinsichtlich der gleichartigen und ungleichartigen Vererbung verständlich.

Unter den Autoren, welche die Bedeutung der Erblichkeit für die Epilepsie genauer erforscht haben, stehen in erster Linie Herpin, Moreau de Tours, O. Berger, R. Reynolds, Echeverria und Gowers. Herpin fand in zwei Reihen von Untersuchungen (1. Reihe 243 Personen aus 35 Epileptikerfamilien, 2. Reihe 137 Personen aus 27 Epileptikerfamilien) die directe, gleichartige Vererbung relativ geringfügig (in der 1. Reihe 7 Fälle, in der 2. Reihe 3 Fälle), dagegen besonders in der 1. Reihe zahlreiche Fälle von Nerven- und Geisteskrankheiten (in der 1. Reihe 55, in der 2. Reihe 23 Fälle).

Moreau fand unter 124 Fällen, welche er selbst in Bicêtre und in der Salpêtrière beobachtet hatte, sowie in 240 Beobachtungen, welche Calmeil in der Salpêtrière gesammelt hatte (in Summa 364 Kranke): ein Sechstel dieser epileptischen Patienten hatten epileptische, ein Zwanzigstel hysterische, ein Neuntel geisteskranke, ein Neuntel paralytische oder apoplektische Verwandte. Noch genauer ist seine statistische Zusammenstellung über 250 pathologische Zustände in der Verwandtschaft dieser Kranken. Er beobachtete nämlich die Phthisis 35mal, Geistesstörung 26mal, Epilepsie 30mal, andere Convulsionen 25mal, Trunksucht 24mal, Apoplexie 18mal, nervöse Zufälle 15mal, progressive Paralyse 13mal, pathologische Charaktere 10mal, „Congestionen“ 6mal, „cerebrales Fieber“ 15mal, Hysterie und Nervenanfälle 14mal, nervösen Zustand 11mal, scrophulösen Zustand 8mal.

Am ausführlichsten sind die statistischen Erhebungen von Echeverria. 136 verheiratete Epileptiker (62 Männer und 74 Frauen) hatten 533 Kinder: davon starben in der Kindheit an Convulsionen 89 Knaben, 106 Mädchen, in Summa 195; an anderen Krankheiten starben ganz jung 16 Knaben, 11 Mädchen, in Summa 27; todgeboren waren 9 Knaben, 13 Mädchen, in Summa 22.

Epileptisch waren	42	männl. Nachkommen,	36	weibl. Nachkommen,		Summa	78
Idioten „	11	„ „	7	„	„	„	18
Geistesgestört „	5	„ „	6	„	„	„	11
Gelähmt „	22	„ „	17	„	„	„	39
Hysterisch „	0	„ „	45	„	„	„	45
Choreatisch „	2	„ „	4	„	„	„	6
Mit Strabismus behaftet waren	5	„ „	2	„	„	„	7
Gesund waren	63	„ „	42	„	„	„	105

Berücksichtigt man ausschliesslich die 298 Kinder der weiblichen Epileptischen, so findet man 116 männliche und 182 weibliche, von den ersteren (den Knaben) starben 47 an Convulsionen in der Kindheit und 28 waren epileptisch. Von den 255 Kindern der männlichen Epileptiker waren 24 Epileptiker weiblichen Geschlechts und 42 Kinder starben an Convulsionen. Dies zeigt deutlich, dass die Uebertragung der Epilepsie nicht ausschliesslich vom Vater auf den Sohn oder von der Mutter auf die Tochter stattfindet, wie manche Autoren behauptet haben. Jedoch übertragen die epileptischen Mütter ihre Krankheit auf eine grössere Zahl von Nachkommen als die Väter, denn die ersteren (die Mütter) hatten im Ganzen 57 epileptische Kinder, 107 Kinder starben an Convulsionen und nur 38 Kinder waren ganz gesund. Hinsichtlich der erblichen Belastung der Eltern konnte Echeverria feststellen, dass 87 (40 Männer und 47 Frauen) geisteskranke oder epileptische Verwandte hatten. Die Epilepsie selbst war durch 3 Generationen hindurch bei 19 Männern und 27 Frauen nachweisbar. Aus dieser Reihe belasteter Eltern stammten überhaupt 321 Kinder, von denen 62 (28 männliche, 34 weibliche) epileptisch waren. 129 Kinder (56 männliche, 73 weibliche) starben an Convulsionen in der Kindheit, 19 an anderen Kinderkrankheiten, 14 an Hydrocephalus, 12 waren todt geboren. Von den überlebenden nicht epileptischen Nachkommen waren 9 geisteskrank, 12 idiotisch, 21 paralytisch und nur 43 (13·39%) blieben gesund, während die Epileptiker und an Convulsionen verstorbenen Kinder zusammen 47·69% betragen! (Dagegen haben 49 epileptische Eltern mit 232 Nachkommen, welche keinerlei nervöse Prädisposition darboten, nur 35·34% epileptische oder an Convulsionen verstorbene Nachkommen und 26·81% gesunde Kinder.) Ein epileptisches Ehepaar hatte 5 Kinder: 2 starben in der Kindheit an Convulsionen, 1 an Hydrocephalus, 2 Töchter leben; die eine ist epileptisch-schwachsinnig, die andere zeigt eine lebhafte Intelligenz, zeigt jedoch eine schwache physische Constitution.

Sehr lehrreich ist noch folgender Ueberblick: unter den 136 verheirateten epileptischen Patienten wurden gefunden: 1. 68, deren Nachkommen epileptisch, idiotisch, geistes-, nervenkrank oder gesund waren: 2. 61, wo die Nachkommen idiotisch, geistes-, nervenkrank oder gesund waren: 3. 7 mit 18 Nachkommen, bei welchen die Kinder ganz gesund geblieben sind. Betrachten wir alle 553 Nachkommen dieser epileptischen Erzeuger, so finden wir in 29·72% eine directe und gleichartige Vererbung.

Aus diesen statistischen Erhebungen folgert Echeverria, dass die directe Erblichkeit bei der Epilepsie noch häufiger ist wie bei den Geistesstörungen. Er ist der erste, welcher mit Recht hervorhebt, dass im Hinblick auf die grosse Zahl von Nachkommen, welche in der frühen Kindheit an Convulsionen gestorben sind, die ausschliessliche Zählung herangewachsener Epileptiker kein richtiges Bild der erblichen Uebertragung dieser Krankheit entstehen lässt. Denn die Zahl der überlebenden Epileptiker beträgt bloss 14·10%; sie entspricht annähernd der Ziffer, welche die statistischen Erhebungen anderer Autoren geben.

O. Berger fand bei 71 Beobachtungen 23mal die neuropathische Belastung, d. h. in 32·39% (bei 12 männlichen und 11 weiblichen Epileptischen), Reynolds bei 38 Kranken 31% erbliche Prädisposition (darunter 12% gleichartige directe Vererbung). Dieser Autor behauptet im Gegensatz zu Echeverria (und auch zu Esquirol), dass die Epilepsie des Vaters einen grösseren Einfluss auf die Vererbung der Epilepsie ausübe. Gowers, welcher seine Ergebnisse auf das Studium von 1218 Fällen stützt, findet (unter Berücksichtigung der Epilepsie oder Geisteskrankheit bei Vorfahren oder sonstigen Blutsverwandten) eine ererbte Tendenz in ungefähr 1/3 der Fälle (35%), und zwar bei Männern seltener als bei Frauen (33% bei ersteren, 37% bei letzteren). Die gleichartige Vererbung spielt nach seinen Untersuchungen eine bedeutend grössere Rolle, denn es bestand bei etwa 3/4 der hereditär belasteten Fälle Epilepsie in der Ascendenz, und zwar bestand sie in etwas über der Hälfte dieser Fälle allein, in den übrigen mit Geisteskrankheit, respective Chorea combinirt, bei einem Drittel war eine Geisteskrankheit in der Ascendenz allein vorhanden. Dass die weiblichen Mitglieder einer erblich belasteten Familie häufiger erkranken als die männlichen (55% : 45%) hat darin seinen Grund, dass die erbliche Belastung häufiger von der Mutter- als von der Vaterseite stammt, und zweitens darin, dass bei der Belastung von der mütterlichen Seite her die weiblichen Nachkommen mehr gefährdet sind. Stammt dagegen die Belastung vom Vater, so sind die männlichen Mitglieder mehr zur Epilepsie disponirt. Déjérine,[1]) dessen grundlegendem Werke wir die vorstehenden statistischen Angaben zum Theil entnommen haben, fügt eine statistische Tabelle bei, welche 350 von Bourneville gesammelte Beobachtungen umfasst. 244 (= 66·8%) hatten hereditäre Belastung, die Zahl der weiblichen erblich belasteten Individuen (150 unter 242 Frauen) war im Verhältniss geringer (61·9%), als diejenige der Männer (87%, 94 erblich Belastete bei 108 Männern). Blutsverwandtschaft fand sich 11mal = 4·5%. Hinsichtlich der einzelnen Anzeichen der erblichen Belastung und der Rolle der mütterlichen, respective väterlichen Belastung gibt die folgende Aufstellung Auskunft (siehe folgende Tabelle):

[1]) Hérédité dans les maladies du système nerveux, 1886.

Krankheitstabelle erblicher Belastung mütterlicher und väterlicher Seite.

Krankheiten	auf mütterlicher Seite			auf väterlicher Seite			Andere Verwandte	Im Ganzen
	Mutter	Grossvater	Grossmutter	Vater	Grossvater	Grossmutter		
Alkoholismus	7 = 2·8%	14 = 5·7%	2 = 0·8%	92 = 37·7%	16 = 6·5%	4 = 1·6%	1 = 0·4%	136 = 51·6%
Migräne	44 = 18·1%	1 = 0·4%	2 = 0·8%	9 = 3·6%	.	1 = 0·4%	3 = 1·2%	60 = 24·5%
Epilepsie	6 = 2·4%	2 = 0·8%	.	3 = 1·2%	.	2 = 0·8%	39 = 15·9%	52 = 21·2%
Geistesstörung	2 = 0·8%	1 = 0·4%	2 = 0·8%	11 = 4·5%	1 = 0·4%	4 = 1·6%	20 = 8·1%	41 = 16·8%
Hysterie und Hystero-Epilepsie	18 = 7·3%	.	2 = 0·8%	.	.	2 = 0·8%	6 = 2·4%	28 = 11·3%
Nervosität	16 = 6·5%	.	.	1 = 0·4%	1 = 0·4%	.	.	18 = 7·3%
Selbstmord und Selbstmordversuch	2 = 0·8%	2 = 0·8%	.	8 = 3·2%	.	.	6 = 2·4%	18 = 7·3%
Convulsionen	.	.	.	.	.	.	15 = 6·1%	15 = 6·1%
Idiotie	.	.	.	.	.	.	6 = 2·4%	6 = 2·9%
Imbecillität	1 = 0·4%	.	.	.	.	.	3 = 1·2%	4 = 1·6%
Neuralgien	4 = 1·6%	.	.	.	.	.	.	4 = 1·6%
Allgemeine Paralyse . .	1 = 0·4%	.	1 = 0·4%	.	.	.	.	2 = 0·8%
Strabismus	1 = 0·4%	.	.	.	.	.	1 = 0·4%	2 = 0·8%
Taubheit	.	.	.	1 = 0·4%	.	.	1 = 0·4%	2 = 0·8%
Blindheit	.	.	.	1 = 0·4%	.	.	.	1 = 0·4%
Klumpfuss	1 = 0·4%	.	.	.	.	.	.	1 = 0·4%
Tic des Facialis	1 = 0·4%	.	.	.	.	.	.	1 = 0·4%
Hemiplegie	.	.	.	.	.	1 = 0·4%	.	1 = 0·4%
Ataxie	.	1 = 0·4%	.	.	.	.	.	1 = 0·4%

Er zieht daraus die folgenden Schlüsse: *a)* Die Epilepsie der directen Erzeuger prädisponirt ihre Nachkommen zur Epilepsie. Noch deutlicher ist der mächtige Einfluss der gleichartigen indirecten Vererbung (bei Berücksichtigung der Seitenverwandten). Er fügt an dieser Stelle zwei Individualstammbäume ein, welche ihm Dr. Laffin mitgetheilt hat. In dem ersten stammen von einer epileptischen Mutter 3 epileptische Kinder (2 Söhne, 1 Tochter), in dem zweiten stammen von einem epileptischen Vater 1 epileptischer Sohn und 2 Töchter mit unfertigen psychopathischen Erscheinungen.[1]) *b)* Die Familien der Epileptiker sind mit der neuro-, respective psychopathischen Prädisposition behaftet, welche dann bei einzelnen ihrer Mitglieder der Epilepsie den Boden ebnet. Man darf freilich, wie er mit Recht bemerkt, daraus nicht den Schluss ziehen, dass eine absolut bindende und für alle Fälle zutreffende Beziehung zwischen den Nervenkrankheiten der Vorfahren und der Epilepsie der Nachkommen besteht. Unter den Aeusserungen der neuro-, respective psychopathischen Prädisposition ragen bei den Ascendenten die Migräne (24·5%), Hysterie und Hystero-Epilepsie (11·3%), die Geistesstörung (16·8%) — unter Zurechnung der Fälle von Selbstmord und Selbstmordversuchen 24·1% — hervor. Es ergibt sich weiterhin, dass die directe gleichartige Vererbung von erheblich geringerer Bedeutung ist, als diejenige der directen und indirecten ungleichartigen Vererbung (neuropathische Vererbung nach Déjérine).

Unsere eigenen, ausschliesslich an dem klinischen Material angestellten statistischen Erhebungen, welche ich nach dem Vorbild von Déjérine tabellarisch zusammengestellt habe, hatten folgendes Ergebniss:

Unter 150 Fällen war in 29 Fällen über Erblichkeit nichts bekannt, so dass also 121 Fälle für die Statistik verwerthet werden können. Unter diesen 121 Fällen war 44mal (also 36·3%) reine Erblichkeit, d. h. unter Ausschaltung der keimschädigenden Einflüsse, wie Lues, Tuberculose und Alkoholismus der Erzeuger, sicher vorhanden und 61mal (50·4%) nicht nachzuweisen. Wahrscheinlich war dieselbe 16mal anzunehmen (13·2%). Potus der Erzeuger als einzig belastendes Moment lag 8mal (6·5%) und Tuberculose in der Familie 7mal (5·7%) vor. Fasst man den Erblichkeitsbegriff weiter, indem man die keimschädigenden Einflüsse mit einbegreift, so bekommt man also (unter Hinzuzählung der Fälle, wo die Erblichkeit nur wahrscheinlich war) Erblichkeit in 61·7%.

Wir geben unsere statistischen Erhebungen nachstehend tabellarisch geordnet:

---

[1]) Selbstverständlich beweisen vereinzelte Individualstammbäume nichts für die Frage nach der Gefährdung der Nachkommen von Epileptikern. Mir sind drei Individualstammbäume genauer bekannt, wo von 7 Nachkommen epileptischer Mütter keines der Kinder epileptisch geworden ist.

Krankheiten	auf mütterl. Seite			auf väterl. Seite			Andere Verwandte	Summa
	Mutter	Gross-vater	Gross-mutter	Vater	Gross-vater	Gross-mutter		
Alkoholismus	2	.	.	17	4	.	3	26 = 22·03%
Convulsionen	.	.	1	.	.	.	.	1 = 0·84%
Paralyse	.	.	.	2	.	.	3	5 = 4·23%
Nervosität	10	.	1	4	.	.	1	16 = 13·55%
Suicidium	1	1	1	1	1	.	5	10 = 8·47%
Geistes- und Nervenkrankheiten	5	3	1	5	5	4 2mal Grossmutter, 2mal Urgrossmutter	12	35 = 29·66%
Schwachsinn	1	.	.	.	.	.	3	4 = 3·38%
Hemiplegie	1	.	.	.	.	.	1	2 = 1·77%
Epilepsie	2	.	.	1	1	3	6	13 = 11·01%
Apoplexie	.	2	.	4	1	1	1	9 = 7·62%
Hysterie	1	.	.	.	.	.	1	2 = 1·77%
„Psychisch abnorm"	2	.	.	.	.	.	.	2 = 1·77%

Fassen wir die statistischen Ergebnisse zusammen, so weit dieselben den modernen Gesichtspunkten der Erblichkeitslehre entsprechen, so ergibt sich eine seltene Uebereinstimmung hinsichtlich der Häufigkeit der erblichen Belastung der Epileptiker: Die Zahl der erblich belasteten Epileptiker schwankt zwischen 35—40%. Rechnet man aber die früher erörterten pathologischen Veranlagungen hinzu, welche durch die bei den Erzeugern stattgehabten Keimesschädigungen verursacht sind, so wird die Bedeutung der ererbten, d. h. in der ursprünglichen Keimesanlage bedingten Belastung sicherlich bedeutend grösser sein.

In den vorstehenden statistischen Erhebungen sind die keimschädigenden Einwirkungen nur zum Theil berücksichtigt. In erster Linie steht hier der Alkoholismus der Erzeuger; wir erinnern an die Statistik von Moreau, welche 19·35% trunksüchtige Erzeuger verzeichnet, sodann an diejenige von Déjérine, welcher 51·6% trunksüchtige Erzeuger einschliesslich der Grosseltern feststellte. Aus dieser letzteren Tabelle ist ersichtlich, dass die Trunksucht beim Vater am häufigsten ist.

Die umfassendste Arbeit über den keimschädigenden Einfluss des Alkohols hat Martin geliefert. Unter 130 oder 150 Fällen, die in der Salpêtrière im Jahre 1874 in der Section für epileptische Geisteskrankheiten zur Beobachtung kamen, hat er in 83 Fällen genaue Nachforschungen über die Familien der Patienten sammeln und dabei den verheerenden Einfluss des Al-

koholismus der Erzeuger auf das Nervensystem der Descendenten feststellen können. Er theilt diese 83 Fälle in zwei Kategorien. In der ersten Kategorie kann der Alkoholismus der Erzeuger als sicher angenommen werden. In der zweiten Gruppe sind die Fälle, bei denen der Alkoholismus zum Theil zweifelhaft ist, zum Theil nur vermuthet werden kann. Bei beiden Gruppen fügt er die Gesammtzahl der Geschwister bei, die die Kranken gehabt haben; in gleicher Weise hat er die Zahl der Ueberlebenden und der Gestorbenen im Jahre 1874 angegeben. Die 60 epileptischen Frauen der ersten Kategorie hatten 244 Geschwister gehabt, 48 von diesen hatten Kinderkrämpfe gehabt, 132 waren im Jahre 1874 gestorben und nur 112 lebten noch. Unter den Lebenden war der grösste Theil noch sehr jung und einige hatten bereits ein mehr oder weniger geschädigtes Nervensystem. In der zweiten Kategorie hatten die 23 epileptischen Frauen 83 Geschwister gehabt, unter denen nur 10 Kinderkrämpfe gehabt hatten und 37 im ersten Jahre gestorben waren, 46 lebten noch.

		Geschwister	Convulsionen	Gestorben	Lebend
Erste Kategorie	60	244	48	132	112
Zweite Kategorie	23	83	10	37	46
Summa	83	327	58	169	158

Kurze Zeit darauf hat Galle unter meiner Leitung das Material der Charité nach dieser Richtung hin statistisch zu verwerthen gesucht.[1]) Leider sind bei der fluctuirenden Bevölkerung in den niederen Ständen Berlins, welche das Hauptcontingent der Charité stellen, solche Nachforschungen meist von geringem Erfolg begleitet. Es wurden unter 607 männlichen Epileptikern nur 13 Fälle aufgefunden, bei denen Trunkfälligkeit des Vaters (12 Fälle) oder der Mutter (1 Fall) bestanden hatten.

Féré fand unter den Ascendenten von 308 männlichen Epileptikern 118 Fälle, also 38·31% Alkoholismus, während sogar bei 286 weiblichen Epileptikern 130 Fälle = 46·92 alkoholistische Ascendenten sich vorfanden. J. Voisin findet 31% Alkoholismus in der Ascendenz. Unsere eigenen Untersuchungen lehren, dass bei 118 Fällen 23mal Alkoholismus in der Ascendenz (17mal von Seiten des Vaters, 4mal Grossväter väterlichseits und 2mal bei der Mutter) bestanden hat, also im Ganzen bei 19·49%. Als ausschliesslich erblich belastendes Moment wurde Trunksucht 12mal aufgefunden, dann immer von Seite des Vaters. Dabei ist zu berücksichtigen, dass in Thüringen der Alkoholismus glücklicherweise bis jetzt nur eine geringe Rolle spielt.

Die älteren Autoren massen der Trunkenheit des Vaters zur Zeit der Zeugung einen grossen Einfluss auf die Erzeugung der Epilepsie, der Geistesstörung und der Idiotie bei den Nachkommen zu. Ausser den älteren, durch Esquirol, Séguin, Moreau und Lucas gesammelten Beobachtungen

[1]) Berlin. Dissertation 1881.

sind einwandsfreie Fälle auch von jüngeren französischen Autoren, wie Demeaux, Déhaut und Vousgier gesammelt worden. Es wird aus den Schilderungen nicht genügend klar gestellt, ob bei diesen Beobachtungen die Erzeuger chronische Trinker waren oder nicht. Im ersteren Falle würde neben der von Féré supponirten toxischen Einwirkung des acuten Rauschzustandes die keimschädigende Einwirkung des chronischen Alkoholismus als belastendes Moment in Frage kommen; fehlt aber der chronische Alkoholismus beim Erzeuger und handelt es sich bei ihm thatsächlich nur um einen gelegentlichen Rauschzustand, so können ohne genauere Kenntniss des Erzeugers solche Fälle dennoch nicht als beweiskräftig dafür erachtet werden, dass eine einmalige Alkoholvergiftung die Keimsubstanzen so tiefgreifend schädigen kann. Denn wir dürfen nicht vergessen, dass Zustände von Trunkenheit mit heftigen psychischen Erregungen und gesteigerten sexuellen Tendenzen sich am häufigsten bei neuropatisch, respective psychopathisch belasteten Individuen einstellen, welche schon bei Genuss relativ geringer Dosen alkoholischer Getränke in solche Zustände gerathen. Diese von Lasègue und Féré als „alkoholisable Menschen“ bezeichneten Erzeuger können selbstverständlich zur Bestätigung der These von dem directen toxischen Einfluss des Alkohols auf die Keimsubstanz nicht verwerthet werden, da hier zweifellos der neuropathischen Belastung die wesentlichste Bedeutung zukommt. Es muss deshalb der epilepsieerzeugende Einfluss des acuten Rauschzustandes zur Zeit der Zeugung berechtigten Zweifeln begegnen.

Eine gleichartige keimschädigende Einwirkung wird man den chronischen Vergiftungen mit Morphium, Opium, vielleicht auch mit Blei und Arsen zuschreiben müssen, obgleich bestimmte klinische Thatsachen nach dieser Richtung hin nicht bekannt gegeben sind.

Durch die Statistik schwer nachweisbar ist der keimschädigende Einfluss der Syphilis, denn es wird nur selten gelingen, die Eltern zu einem Geständniss nach dieser Richtung hin zu bringen. Die Angaben in der Literatur sind dementsprechend äusserst spärlich.

Nach Gowers kommt idiopathische Epilepsie zuweilen bei Individuen vor, die an hereditärer Lues leiden, ohne dass eine andere Ursache zu finden ist. Féré erwähnt nur beiläufig, dass die Epilepsie mit hereditärer Lues vergesellschaftet sei. Leider sind in den meisten Specialwerken, u. A. auch in dem neuesten von J. Voisin, bei der Erörterung der Syphilis als ätiologisches Moment die Fälle hereditärer, d. h. durch die syphilitische Keiminfection beim Erzeuger und die vom Individuum selbst acquirirte Syphilis nicht auseinander gehalten worden. In den Werken der Syphilidologen ist merkwürdigerweise, soweit uns die Literatur bekannt geworden ist, nirgends auf diese Coïncidenz von hereditärer Syphilis und Epilepsie hingewiesen. In unserem klinischen Material sind nur drei einwandsfreie Fälle von hereditärer Lues mit Verkümmerung der geistigen Entwickelung und Epilepsie verzeichnet.

Es befanden sich ausserdem noch verschiedene Fälle von angeborenem Schwachsinn und jugendlicher Epilepsie in der Klinik, welche chronische Drüsenschwellungen, Zahndeformitäten und periostitische Knochenauflagerungen darboten und bei denen ausserdem durch mehrfache Aborte der Mutter die Syphilis sehr wahrscheinlich war: Der exacte Nachweis der Syphilis der Erzeuger konnte nicht erbracht werden. In der Privatpraxis haben wir 7 Beobachtungen gesammelt, bei welchen infantile (und in 1 Fall erst in der Pubertät zum Ausbruch gelangte) Epilepsie ausschliesslich auf Syphilis des Vaters zurückgeführt werden konnte. In dem letztgenannten Falle war der Vater zur Zeit der Zeugung des Sohnes von einem Nachschub der Syphilis (Iritis syphilitica) betroffen gewesen; die später nach einer erneuten antisyphilitischen Behandlung geborene Tochter ist körperlich und geistig ganz gesund. Der Verdacht auf die hereditäre Lues wurde in diesem Fall durch adenoide Wucherungen im Nasenrachenraum, welche auf Jodbehandlung zurückgingen, hervorgerufen. Der 15jährige Kranke hatte sich bis zu seinem 14. Jahr körperlich und geistig völlig normal entwickelt. Sehr bemerkenswerth sind auch die statistischen Notizen, die wir von dem Leiter einer Anstalt für schwachsinnige und theilweise epileptische Kinder (ausschliesslich Kinder aus besseren Familien) erhalten haben. Aus denselben geht vorher, dass sich unter 74 Fällen 7mal beim Vater Lues sicher nachweisen liess, ausserdem war dieselbe 9mal wahrscheinlich vorhanden.

Trotz des spärlichen Beweismaterials sind wir der festen Ueberzeugung, dass die hereditäre Lues viel häufiger unter den prädisponirenden Ursachen der Epilepsie eine Rolle spielt, als dies gemeinhin angenommen wird, und zwar werden wir einen doppelten Einfluss annehmen müssen: einmal wirkt die Syphilis durch die mit ihr verbundenen allgemeinen Ernährungsstörungen keimschädigend; in anderen Fällen tritt direct eine syphilitische Keimesinfection ein. Nur im letzteren Falle begegnen wir der Epilepsie in Verbindung mit der Lues hereditaria, während die allgemein keimschädigenden Ursachen der Lues wohl theoretisch angenommen werden dürfen, jedoch klinisch nicht nachweisbar sind. Im Uebrigen verweisen wir auf die späteren Ausführungen über Syphilisepilepsie.

Von anderen keimschädigenden Ursachen besitzen die Tuberculose und, wenn wir den französischen Autoren Gehör schenken, die Gicht einschliesslich der chronisch deformirenden Arthritis eine grössere Bedeutung. Hinsichtlich der Tuberculose haben Moreau de Tours und Echeverria einiges statistisches Material beigebracht, welches zu Gunsten eines genetischen Zusammenhangs zwischen Phthise und Epilepsie zu sprechen scheint. Unsere eigenen Beobachtungen ergeben nichts Beweisendes für einen solchen genetischen Zusammenhang, indem nur 9mal unter 118 Fällen (also nur in 7·62%) Tuberculose der Erzeuger nachgewiesen werden konnte. Mit Hinblick auf dieses geringfügige Ergebniss wird man

dem von Hasse und Nothnagel gemachten Einwande beipflichten müssen, dass bei der grossen absoluten Häufigkeit der Phthise selbst aus dem öfteren Zusammentreffen beider Krankheiten in einer Familie ein Rückschluss auf einen inneren genetischen Zusammenhang kaum statthaft ist.[1])

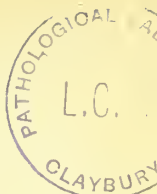
Der chronische Gelenkrheumatismus (die Arthritis deformans der neueren Autoren) und die Gicht sind seit Baillarger und Lasègue, besonders aber unter dem Einfluss der Charcot'schen Lehren, in die innigste Verwandtschaft zu den grossen diffusen Neurosen und damit auch zur Epilepsie gebracht worden. An dieser Stelle interessirt uns nur der Zusammenhang der neuropathischen Prädisposition mit diesen schweren „diathetischen" Störungen des Gesammtstoffwechsels. Wie wir auch im Lehrbuch der Neurasthenie ausgeführt haben, ist bei der Erforschung von Individualstammbäumen das häufige Vorkommen der Arthritis deformans und der Gicht mit Geistes-, respective Nervenkrankheiten innerhalb einer erblich belasteten Familie recht auffällig. Féré hat in seiner bekannten Arbeit: „Die neuropathische Familie" die genetischen Beziehungen beider Gruppen von Krankheitsvorgängen genauer erörtert und auch mehrere sehr beweiskräftige Individualstammbäume beigebracht.

Ueber die Zugehörigkeit des Diabetes zu diesen keimschädigenden Ernährungsstörungen besitzen wir, soweit die Epilepsie in Frage kommt, keine genaueren ätiologisch-klinischen Nachweise. Wir beschränken uns deshalb auf die allgemeine Bemerkung, dass der Diabetes mellitus und mit ihm auch andere constitutionelle Erkrankungen sehr wohl geeignet sein können, durch eine allgemeinwirkende, die Beschaffenheit der Keimzellen ebenfalls beeinträchtigende Ernährungsstörung Keimesschädigungen und damit erbliche constitutionelle neuropathische Veranlagung herbeizuführen. Für den Diabetes ist speciell noch darauf hinzuweisen, dass er einerseits sehr häufig in neuropathischen Familien angetroffen wird und anderseits in der Mehrzahl der Fälle mit nervösen Störungen einhergeht. Es wäre eine dankenswerthe Aufgabe, Individualstammbäume von Diabetikern auch nach der Richtung hin durchzuforschen, ob in ihren Familien die Epilepsie ein häufigeres Vorkommen ist.[2])

---

[1]) Es ist zweifellos richtig und auch statistisch durch Gée (St. Bartholomew's Hosp. Reports, 1867) nachgewiesen, dass infantile Krämpfe sehr häufig mit Rhachitis zusammen vorkommen (bei 65 Fällen von Kinderconvulsionen 56mal Rhachitis). Ueber den ätiologisch-klinischen Zusammenhang der Kinderkrämpfe mit der Epilepsie verweisen wir auf das im Texte Gesagte. Hier möge nur darauf aufmerksam gemacht werden, dass nach unserer Ueberzeugung Rhachitis und Scrophulose sehr häufig der klinische Ausdruck von Entwickelungsstörungen sind, welche auf dem Boden der durch Syphilis und Tuberculose verursachten Keimesschädigungen erwachsen sind.

[2]) Duckworth (Brain, X, III, 1880) fasst sowohl die Gicht als auch den Diabetes als eine Erkrankung des Nervensystems auf und verweist sie direct in die Gruppe der Krankheiten, welche auf dem Boden der neuropathischen Prädisposition entstehen. Féré



Wir verfügen nur über eine einzige Beobachtung, in welcher beim Mangel jeder anderen erblichen Belastung der Diabetes des Vaters als keimschädigendes Moment in Frage kommen könnte.

Schliesslich ist noch die Thatsache zu erwähnen, dass relativ hohes Alter eines oder beider Erzeuger (vor Allem dasjenige der Mutter) als Ursache der Epilepsie (bei Abwesenheit jeder erblichen Prädisposition) von manchen Autoren bezeichnet wird. Es ist hier nur die Deutung möglich, dass die Keimesbeschaffenheit in den fortgeschritteneren Lebensjahren in Folge der verringerten Leistungsfähigkeit der Generationsorgane eine schlechtere geworden ist.

Auf den keimschädigenden Einfluss heftiger Gemüthserschütterung, welche die Mutter, sei es zur Zeit der Conception, sei es zur Zeit der Schwangerschaft, trifft, hat besonders Féré mit Nachdruck hingewiesen. Er berichtete die Krankheitsgeschichte eines 12jährigen Mädchens, welches zahlreiche körperliche und psychische Degenerationszeichen darbot (Hasenscharte, Lidblinzeln, Erschwerung der Sprache, Enuresis nocturna, intellectueller Defect) und von vertiginösen Anfällen mit Blässe, Bewusstseinsverlust und gelegentlicher Urinentleerung befallen ist. Der Vater ist vollständig gesund und ohne nervöse Antecedentien, die Mutter ist etwas „romantisch", eine Tante mütterlicherseits litt zu verschiedenen Malen an Chorea. Die drei älteren Geschwister der Patientin sind vollständig gesund; dieses vierte epileptische Kind wurde gezeugt während der Belagerung von Paris; $^1/_2$ Stunde nach stattgehabter Conception erlitt die Mutter eine heftige Gemüthsbewegung durch das Eindringen von Soldaten in ihre Wohnung, sie wurde sofort von heftigem Brechen befallen und konnte sich erst nach einigen Tagen von ihrer Gemüthsbewegung erholen; die Schwangerschaft verlief normal. Im vorstehenden Falle war die Steigerung der vielleicht auf neuropathischer Basis beruhenden emotiven Erregbarkeit der Mutter von unheilvollem Einfluss auf die Frucht. Féré verweist ausserdem auf die Arbeiten von Bouchet und Cazauvielh, sowie von Voisin, welche die Gemüthsbewegungen der Mutter während der Schwangerschaft als Ursache der Epilepsie auch bei Fehlen jeder Heredität anerkennen. Er macht ferner auf die Arbeit von Langdon Down aufmerksam, welcher den Gemüthsbewegungen der Mutter eine grosse Rolle bei der Erzeugung der Degenerescenz zuschreibt.

Uns fehlen über diese Fragen eigene Erfahrungen; wir glauben, dass gegen diese Beobachtungen sowie gegen die von Féré daran geknüpften Schlussfolgerungen die gleichen Einwände erhoben werden können, die

---

geht noch einen Schritt weiter: In degenerativen Familien finden sich Neuropathien, Scrophulose, Tuberculose, Gicht, Diabetes u. s. w. in verschiedener Weise vereinigt und transformiren unter gewissen Bedingungen ihre Krankheitsäusserungen oder erregen sich wechselseitig.

wir gelegentlich des degenerativen (keimschädigenden) Einflusses acuter Rauschzustände erwähnt haben. Auf jeden Fall halten wir die Behauptung von Féré für unerwiesen, dass der Fötus an allen mütterlichen Gemüthsbewegungen theilnimmt und dass er nothwendigerweise an den convulsivischen Aeusserungen, welchen die Mutter unterworfen sein kann, betheiligt ist. Es ist freilich nicht völlig von der Hand zu weisen, dass unter bestimmten Voraussetzungen, vor Allem bei schwerer erblicher Belastung, solche emotive (depressive) Einflüsse eine cumulative schädigende Wirkung haben können, vielleicht durch die mit ihnen verknüpften Circulationsstörungen.

Die vorstehenden Ausführungen haben die grosse Bedeutung der ererbten, d. h. durch die ursprüngliche Keimesanlage der Erzeuger bedingten und der durch Keimesschädigungen, welche während des Individuallebens der Eltern statthatten, verursachten pathologischen Keimesabänderungen genugsam erwiesen. Sie sind der Ausgangspunkt der gemeinhin als angeboren bezeichneten krankhaften Anlagen des Kindes, welche bald als allgemeine constitutionelle Schwäche, bald als neuro-, respective psychopathische Prädisposition während des Individuallebens klinisch zum Ausdruck gelangen. Wir haben ferner gesehen, dass angeborene constitutionelle Schwächezustände nicht nur abhängig sind von der in der ersten Keimanlage bedingten Beschaffenheit der Frucht, sondern auch von Einwirkungen, welche während der ganzen fötalen Wachsthumsperiode auf den Embryo stattfinden können.

Es erwächst nun die Aufgabe, nachzuforschen, ob diese angeborenen Prädispositionen nicht nur eine besondere Beziehung zur Epilepsie im Allgemeinen, sondern auch zu bestimmten Erscheinungsformen dieser Krankheit besitzen. In erster Linie steht hier die Frage über die Beziehungen zwischen der Epilepsie und Eklampsie. Es ist unbestreitbar, dass die angeborenen constitutionellen Schwächezustände, welche auf erbliche Belastung oder auf Keimesschädigungen oder auf intrauterin wirksame Schädlichkeiten zurückzuführen sind, die krankhafte Prädisposition des Nervensystems klinisch vornehmlich als eine gesteigerte Convulsibilität („Spasmophilie") kund geben. Dieselbe tritt, wahrscheinlich abhängig von dem Grade der Entwickelungsstörung, sehr verschiedenartig auf, sowohl hinsichtlich des zeitlichen Einsetzens als auch der Intensität der Krankheitserscheinungen. Je verkümmerter und lebensunfähiger die Kinder zur Zeit der Geburt sind, desto rascher und stürmischer vollzieht sich die Katastrophe; das Neugeborene ist den Daseinsbedingungen, welche die extrauterine Entwickelung zur Voraussetzung hat, nach keiner Richtung hin gewachsen; die physiologischen Antriebe der Athmung und der Nahrungsaufnahme, die Aenderung der Blutcirculation, die digestiven und assimilatorischen Vorgänge u. A. m. lösen pathologische Reizzustände im Centralnervensystem aus. Die eklamptischen Krämpfe, welche das extrauterine Dasein dieser lebensunfähigen Kinder schon in den ersten Lebenstagen begleiten, bilden auch den traurigen

Schlussaccord beim tödlichen Ausgang. Ueber die innigen Zusammenhänge dieser Kinderconvulsionen, denen so viele Kinder in den ersten 14 Lebenstagen zum Opfer fallen, mit der erblichen Prädisposition in dem früher erörterten Sinn belehren uns am besten die genealogischen Erhebungen, welche wir an dem Material unserer Irrenanstalten anstellen. Fast bei keinem Krankheitsfalle, bei welchem die erbliche Belastung oder die Keimesschädigung unzweifelhaft festgestellt werden konnte, vermissen wir die Angabe, dass von den Geschwistern oder Kindern der Patienten ein kleinerer oder grösserer Bruchtheil an Kinderconvulsionen zu Grunde gegangen ist. Diese Rubrik ist, wenn wir von den syphilitischen Keimesschädigungen absehen, beträchtlich grösser als diejenige der Todtgeborenen. Die Kinderkrämpfe der ersten Lebenswochen sind in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle das Signal der Lebensunfähigkeit. Eine andere Stellung nehmen die eklamptischen Insulte ein, welche den Säugling erst späterhin, am häufigsten in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres, befallen. Hier kann der eklamptische Insult durchaus nicht ausschliesslich als Zeichen angeborener neuropathischer Prädisposition oder sogar der constitutionell bedingten Lebensunfähigkeit betrachtet werden. Wie besonders die experimentellen Untersuchungen von Soltmann gelehrt haben, besteht gerade zu dieser Zeit der kindlichen Entwickelung, in welcher die cortico-motorischen Abschnitte noch nicht voll entwickelt sind, eine physiologische Disposition zu Krämpfen, weil die von der Rinde aus den infracorticalen und spinalen reflectiven Centren zufliessenden Hemmungsimpulse noch ungenügend sind. Diese gesteigerte Reflexerregbarkeit, welche sich beim Säugling nicht allein durch die leichtere Auslösbarkeit, sondern auch durch die Tendenz zur Ausbreitung der Reflexaction geltend macht, bildet den Ausgangspunkt zu Reflexkrämpfen. Dieselben entstehen einmal bei physiologischer, d. h. dem Entwickelungsstadium des Gehirns entsprechender Erregbarkeit der infracorticalen Centralapparate durch pathologisch verstärkte Reize, sodann aber auch bei angeborener neuropathischer Veranlagung und der dadurch verursachten erhöhten Erregbarkeit der centralen Reflexapparate durch geringfügigere, selbst physiologische Reize. Treffen beide Vorkommnisse, nämlich die neuropathische Prädisposition und die Wirksamkeit pathologisch verstärkter Reize zusammen, so ist natürlich der günstigste Boden für die Entwickelung der Kinderkrämpfe gegeben. Nach den Erfahrungen der Kinderärzte wirken als auslösende Reize am häufigsten solche, welche die Schleimhäute des Intestinaltractus, sodann aber auch den Respirations- oder Urogenitaltractus treffen. Die Dentitionseklampsie, bei welcher die durch den Durchbruch der Zähne hervorgerufene Entzündung des Zahnfleisches den auslösenden Reiz darstellt, kann als Paradigma gelten. So gewiss es ist, dass diese erste Dentition für sich allein beim gesund veranlagten und gesund entwickelten Kinde zur Auslösung der Eklampsie nicht genügt, ebenso sicher ist es, dass

neuropathische Kinder auf diesen Anreiz recht häufig mit eklamptischen Zufällen reagiren, ohne dass complicirende Magen- und Darmaffectionen und die damit verknüpften Autointoxicationen dazwischentreten. Sind diese Complicationen in ausgedehntem Masse vorhanden, so wird man ohneweiters zugestehen, dass sowohl in der mechanischen Reizung der Magendarmschleimhaut, als auch in der durch den fieberhaften Zustand und durch die Consumption der Körperkräfte bedingten Störung der Nerventhätigkeit genugsam Anlässe zur Auslösung von Reflexkrämpfen gegeben sind. Dass aber die widerstandsloseren constitutionellen Schwächlinge diesen Schädlichkeiten leichter unterliegen, bedarf keiner weiteren Ausführung. Das Gleiche gilt von der Eklampsia helminthica und anderen reflectorisch bedingten Formen der Kinderconvulsionen. Aber auch hinsichtlich der von Soltmann als Eklampsia haematogenes bezeichneten Form wird die gleiche Betrachtung am Platze sein. Hier kommen vor Allem die entzündlichen Affectionen des Respirationstractus, die Kinderinfectionskrankheiten einschliesslich der Pertussis sowie die Convulsionen nach Vergiftungen (z. B. Alkoholintoxicationen) in Betracht. Es geht aus dieser summarischen Aufzählung[1]) zur Genüge hervor, dass die Eklampsia infantilis einen directen Rückschluss auf eine angeborene neuropathische Prädisposition nicht gestattet, dass aber ihr Auftreten immer den Verdacht auf eine solche wecken muss. Der Arzt ist also genöthigt, in jedem einzelnen Falle den ätiologischen und pathogenetischen Bedingungen dieser Krankheitszustände nachzuforschen. Meine eigene Erfahrung lehrt mich, dass bei etwa der Hälfte der Fälle ausser den auslösenden Gelegenheitsursachen der erbliche Factor nachgewiesen werden kann.

Gehen wir einen Schritt weiter und fragen wir nach dem Zusammenhange zwischen der Eklampsie und der Epilepsie, so werden wir zwei grundsätzlich verschiedene Dinge auseinander zu halten haben, welche freilich bei der Beurtheilung dieser Fragen meist vermengt worden sind. Ich meine nämlich die ätiologisch-klinische und die klinisch-symptomatologische Stellung der Eklampsie zur Epilepsie. Wie die früher mitgetheilte Statistik von Echeverria lehrt, erkrankt, respective stirbt ein hoher Procentsatz (36·39%) der von epileptischen Eltern abstammenden Kinder an Eklampsie. Noch erheblicher wird dieser Procentsatz (40·18%), wenn wir nur die Nachkommen erblich belasteter Epileptiker berücksichtigen. Ferner ist es bekannt, dass ein recht erheblicher Procentsatz der Epileptiker in der frühesten Kindheit Eklampsie durchgemacht hat. So fand Moreau de Tours unter 240 Epileptikern 43, welche Kinderconvulsionen gehabt haben. Féré fand 34%.

Diese Thatsachen bestätigen vor Allem den oben aufgestellten Satz, dass die Eklampsie sehr häufig, um nicht zu sagen vorwaltend, auf dem Boden der ererbten, respective angeborenen Prädisposition entsteht. Es ist in dieser

[1]) Hinsichtlich der speciellen Betrachtung dieser ätiologischen Factoren verweise ich auf die Bearbeitung der Eklampsie.

Hinsicht lehrreich, dass nach den Beobachtungen von Duclos und Trousseau die Mütter eklamptischer Kinder sehr häufig ebenfalls an Kinderconvulsionen gelitten hatten. Man wird ferner Bourneville und seinen Schülern Walton und Carters, sowie Féré und J. Voisin beipflichten müssen, dass die Kinderconvulsionen das Vorstadium ausgeprägter Epilepsie sein können.

Der enge genetische Zusammenhang beider Krankheiten beruht auf ihrer gemeinsamen Grundlage: auf der ererbten, respective angeborenen Entwickelungsstörung des Centralnervensystems, welche sich freilich nur in einem Theil der Fälle morphologisch nachweisen lässt, in der Mehrzahl der Fälle jedoch sich nur in der Functionsstörung kundgibt. Unter diesem Gesichtspunkt steht die Eklampsie auf gleicher Stufe mit anderen „Vorläufererscheinungen" der Epilepsie, der Insomnie, dem nächtlichen Aufschrecken, dem nervösen Laryngismus u. s. w. Für die Eklampsie haben wir ihre pathogenetische Bedeutung ganz allgemein als pathologisch gesteigerte Erregbarkeit der reflectiven Centren bezeichnet; dass bei der Epilepsie viel complicirtere Aenderungen der centralen Erregbarkeit vorliegen und dass hier vor Allem die Störungen der corticalen Leistungen massgebend sind, haben wir ausführlich in dem Capitel der allgemeinen Pathogenese und Pathologie dargelegt. Aber auch ein weiterer ätiologisch-klinischer Zusammenhang beider Krankheiten darf nicht unberücksichtigt bleiben. Es ist kaum anzuzweifeln, dass intensiv und öfter wiederholte eklamptische Attaquen eine schwere Schädigung des an sich widerstandslosen Gehirns des hereditär belasteten Kindes bedingen und die ursprüngliche, an sich schon labile Gleichgewichtslage der erregenden und hemmenden Vorgänge der corticalen und infracorticalen Apparate noch ungünstiger gestalten. Die Eklampsie ist in diesem Sinne nicht nur Vorspiel, sondern vorbereitende Ursache der Epilepsie.

Eine viel strengere Scheidung beider Krankheitsformen wird platzgreifen müssen, wenn wir die klinisch-symptomatologische Seite der Frage ins Auge fassen. Ich halte die Ansicht von Baumès für unrichtig, nach welcher zwischen der Eklampsie der Kinder und der Epilepsie nur ein Unterschied des Verlaufes stattfindet. Féré steht auf dem gleichen Standpunkt, indem er vornehmlich die vorstehenden klinisch-ätiologischen Erörterungen für Identität beider Krankheiten verwerthet. Er schliesst daraus, dass kein vernünftiger Grund bestände, die Kinderconvulsionen von der Epilepsie zu unterscheiden. Wir halten seine Casuistik eher für geeignet, unsern Satz zu stützen, dass die Eklampsie den Boden für die Epilepsie präparirt. Besonders seine erste hierher gehörige Beobachtung beweist dies. Es handelt sich dort um einen 19jährigen Mann, bei welchem sich keinerlei Heredität nachweisen lässt. Im 9. Lebensjahre machte er Scharlach mit Albuminurie und Anasarka durch. Während seiner dreimonatlichen Krankheit wurde er von Anfällen befallen, welche als eklamptische bezeichnet

wurden. Nachher schwand die Albuminurie, die Anfälle wiederholten sich jedoch annähernd alle drei Wochen, während mehrerer Tage. Sie bestanden erstens in Schwindelattaquen ohne Verlust des Bewusstseins, zweitens in grossen Anfällen, welche meistens bei Tage, gelegentlich jedoch auch in der Nacht auftraten. Sie wurden durch Gemüthsbewegungen, Kummer, Sorge, körperliche Ermüdung und Eisenbahnfahrten hervorgerufen und hatten alle charakteristischen Merkmale des vollentwickelten epileptischen Insults. In diesem Fall ist durchaus nicht festgestellt, dass die ersten Anfälle eklamptische gewesen sind, es ist vielmehr wahrscheinlicher, dass hier wie in zahlreichen anderen Fällen der Scharlach die Ursache der Epilepsie gewesen ist und dementsprechend auch die ersten Anfälle als wahre epileptische aufgefasst werden müssen. Auch seine zweite Beobachtung, welche ein 11jähriges, erblich belastetes und schon im 8. Jahre von hysterischen Krisen befallenes Mädchen betrifft, hat nichts Beweisendes für den klinisch-symptomatologischen Zusammenhang beider Krankheiten; denn sie berichtet nur, dass das Mädchen im 11. Jahr nach Masern von eklamptischen Anfällen befallen wurde, welche $2^1/_2$ Stunden dauerten und tödtlich endigten; der Urin war frei von Eiweiss. Noch verwickelter ist die dritte Beobachtung: „24jährige, erblich belastete Frau, convulsivischer Anfall im 9. Lebensjahr in der Reconvalescenz von Scharlach — seit dem 18. Jahr, zur Zeit der ersten Menstruation, heftige Kopfschmerzen und Nasenbluten — im 21. und 22. Jahr je einen Anfall von Schwäche, von denen der zweite mit einigen leichten nervösen Bewegungen verknüpft war — gegen die Zeit der Heirat im 24. Jahr fast allmonatlich leichte nervöse Störungen, welche durch Augenblinzeln, unbewusste Bewegungen des Kopfes, der Arme und der Daumen charakterisirt waren — im Beginn der Schwangerschaft trat der erste epileptische Anfall auf, dem im nächsten Monat zwei weitere nachfolgten — Geburt eines gesunden Kindes im 8. Monat — 2 Monate später epileptischer Anfall, welcher sich nach weiteren 2 Monaten wiederholte — späterhin nach einem Abortus drei Anfälle im Zeitraum von 15 Stunden — seit dieser Zeit häufig Schwindelanfälle Morgens oder bei Temperaturschwankungen — das Gedächtniss scheint sich abzuschwächen.“ — Nach den Schilderungen des Gatten handelte es sich in diesen letzten Anfällen um wahre epileptische Insulte; die Anfälle in der Mädchenzeit haben nichts für Epilepsie, aber eher für Hysterie Beweisendes; die Natur des ersten convulsivischen Anfalls in den Kinderjahren ist unaufgeklärt. Der Fall kann nur als ein charakteristisches Beispiel für den engen genetischen Zusammenhang der verschiedenen Nervenkrankheiten gelten, welche auf dem Boden der hereditären Belastung bei ein und derselben Persönlichkeit hinter einander auftreten.[1])

---

[1]) Auch die Bemühungen, aus ätiologisch-klinischen Erwägungen heraus die Gleichartigkeit der Eklampsie der Schwangeren und der Gebärenden mit der Epilepsie her-

Für die klinisch-symptomatologische Gleichstellung des eklamptischen und des epileptischen Anfalls verwerthet Féré höchst einseitig das Verhalten der Körpertemperatur und schliesst aus der Temperatursteigerung während der Anfälle, dass die eklamptischen Zufälle dem Status epi-

leiten zu wollen, müssen als missglückt bezeichnet werden. Diese Form der Eklampsie gehört vornehmlich in das Gebiet der toxämischen Convulsionen, und ist ihre Bezeichnung als acute Epilepsie nur sinnverwirrend. Dass Schwangerschaft und Geburt einen wesentlichen Einfluss auf die Entwickelung der Epilepsie besitzen (Gowers), kann ich nach meinen Erfahrungen nicht zugeben; nur die eine Thatsache ist richtig, dass beide Vorkommnisse die epileptische Veränderung verstärken und den Wiederausbruch schwerer epileptischer Insulte nach jahrelangem Stillstand des Leidens herbeiführen können. Ein beweiskräftiger Fall dieser Art ist folgender: Eine 34jährige Dame, neuropathisch belastet — mehrere vollentwickelte epileptische Anfälle zur Zeit der Pubertätsentwickelung — heiratet im 20. Jahre — erneutes Auftreten epileptischer Insulte nach der Geburt eines Kindes im 22. Lebensjahr — Trennung der Ehe — in den nächsten 6 Jahren völlige körperliche und geistige Gesundheit — Wiederverheiratung im 28. Jahr — Gravidität, schwere epileptische Convulsionen, welche nach der Geburt sich häuften und in der Folge nie wieder völlig geschwunden sind. Patientin gebar noch zwei Kinder. Während die Anfälle in den schwangerschaftfreien Zeiten nur selten (ungefähr alle 3 Monate) und vereinzelt auftraten, brachten Gravidität und Wochenbett jedesmal Serien von Anfällen. Entschiedene Abnahme der Intelligenz seit 3 Jahren.

Dass die Eklampsie relativ häufig bei erwachsenen Individuen mit neuropathischer Veranlagung oder mit erworbenen neuropathischen Zuständen auftritt, soll nicht bestritten werden. Dass aus diesem Umstand die Gleichartigkeit beider Krankheitszustände hergeleitet werden könne, ist, wie die vorstehenden Ausführungen im Texte zeigen, nicht angängig. Ebenso wenig vermögen die Beobachtungen von Féré, bei welchen eklamptische Anfälle bei epileptischen Individuen während der Gravidität, respective des Puerperiums auftraten, seine Behauptung zu stützen. Sehr lehrreich sind die von ihm mitgetheilten Fälle, in welchen im Anschluss an „puerperale Epilepsie" sich wahre Epilepsie erst entwickelt hat. Hier sind zwei Deutungen zulässig: einmal hat, wie wir dies bei der Kindereklampsie schon bemerkt haben, die Eklampsie den Boden für die Entwickelung der epileptischen Veränderung präparirt; sodann ist es wohl denkbar, dass die gleiche toxische Schädlichkeit, welche die Eklampsie hervorrief, bei längerem Fortbestehen die Epilepsie hervorgerufen hat. Diese letztere Deutung halten wir für die auf den Mittheilungen von Charcot beruhende Krankengeschichte zutreffend, bei welcher eine Graviditätseklampsie mit intensiver Albuminurie im 7. Monat der Schwangerschaft einsetzte und sofort nach der Geburt des Kindes schwand. 4 Monate später traten die ersten epileptischen Insulte auf, welche in 4wöchentlichen Perioden späterhin wiederkehrten und während des späteren Lebens fortbestanden. Die Brombehandlung brachte nur vorübergehende Besserung. Es ist in diesem Falle höchst wahrscheinlich (genauere Angaben fehlen), dass eine chronische Nephritis bestand, denn 13 Jahre nach dem Beginn des Leidens wurden Gesichts- und Extremitätenödem und Anasarka bei spärlichem, stark eiweisshaltigem Urine festgestellt. Die Albuminurie wurde nach Schwinden der Oedeme $1^1/_2$ Monate später von Neuem constatirt. Dagegen würde eine andere Beobachtung (Fall 75), bei welcher hereditäre Belastung, Dentitionskrämpfe, Geburtseklampsie und (2 Monate später einsetzende) epileptische Insulte bei ein und derselben Kranken beobachtet wurden, die Transmutation neuropathischer Krankheitsäusserungen aufs Trefflichste illustriren. Bemerkenswerth ist, dass das Kind dieser Kranken ebenfalls an Dentitionskrämpfen gelitten hat.

lepticus sich annähern. Andere Argumente, welche einer vergleichenden Analyse der Krankheitserscheinungen entnommen sind, bringt Féré nicht bei.

Es genügt, einen kurzen Blick auf die Beschaffenheit der Kinderconvulsionen zu werfen, um diese Gleichstellung beider Krampfformen zu widerlegen. Die Kinderkrämpfe treten meist mit Vorboten ein, welche auf eine sich langsam vollziehende Störung der cerebralen Functionen hinweisen. Bald ist es eine allgemeine motorische Unruhe, welche besonders in grimassirenden Bewegungen der Gesichtsmuskulatur bemerkbar wird, bald ein stuporöses, somnolentes Verhalten mit starrer Blickrichtung, Erweiterung und Reactionslosigkeit der Pupillen, mit fahler oder cyanotischer Gesichtsfärbung, welches den Ausbruch der Convulsionen anzeigt. Dann treten isolirte, zuckende Bewegungen im Mundwinkel, Nasenflügel, Augenlidern und in den Bulbis ein und dann erst treten jene zitternden und zuckenden Bewegungen in einzelnen Gliedern oder in der gesammten Körpermuskulatur hinzu. Eine völlige Bewusstlosigkeit scheint, soweit dies aus dem Verhalten auf Schmerzreize und Sinneseindrücke erschlossen werden kann, sich erst im weiteren Verlauf des Anfalls einzustellen. Eine tonische Componente im Krampfbild stellt sich erst nach dem Erscheinen der klonischen Zuckungen ein und signalisirt die Höhe des Anfalls. Trismus, tonischer Laryngismus und Pharyngismus, Opisthotonus, Krampf der Bauchmuskeln sind die hauptsächlichsten tonischen Krampfbilder, welche sich mit tonisch-klonischen Krämpfen der Extremitätenmuskulatur combiniren. Man wird zugeben, dass diese Aufeinanderfolge und Gruppirung der Krampferscheinungen von dem gewöhnlichen epileptischen Insulte ganz verschieden ist. Sie gleichen am meisten den Intoxicationsconvulsionen, aber auch denjenigen, welche bei acuter Steigerung des intracraniellen Drucks vorkommen. Besteht Fieber und finden sich Eiweiss und Harncylinder oder auch rothe Blutkörperchen im Urin, so wird die Deutung als toxämischer („Eklampsia haematogenes") Krampf sehr naheliegend. Rascher ablaufend und hinsichtlich der motorischen Reizerscheinungen mehr der Meerschweinchenepilepsie sich annähernd sind die reflectorisch ausgelösten Kinderconvulsionen. Hier finden wir bald vereinzelte, kurz dauernde Muskelzuckungen in den verschiedensten Abschnitten (aber wiederum am häufigsten in der Augen-, Gesichts-, Mund- und Schlundmuskulatur), bald allgemeine ruck- und stossartige Erschütterungen des ganzen Körpers, welche sich bei längerer Dauer mit einer tonischen Spannung der gesammten Muskulatur verbinden. Temperatursteigerungen fehlen hier, ebenso die pathologischen Urinbefunde und das somnolente Vorstadium. Wir geben zu, dass diese Trennung beider Formen für viele Fälle nicht zutreffend ist; man mag aber nicht vergessen, dass für gleich viele Fälle die Trennung in eine reflectorische und hämatogene Form nicht möglich ist. Wie oft wird die so häufig im Gefolge von Darmaffectionen oder acut entzündlichen Erkrankungen des Respirationstractus



auftretende Eklampsie durch eine Häufung von Schädlichkeiten bedingt sein, die theils als Gift auf die centrale Nervensubstanz, theils als periphere Reizquellen einwirken. Wir können hier natürlich nicht weiter auf die Symptomatologie, den Verlauf und den Ausgang der Kinderconvulsionen eingehen; es kam uns nur darauf an, die klinisch-symptomatologische Sonderstellung dieser Krämpfe im Hinblick auf die Féré'schen Lehrsätze darzuthun.[1])

Dabei bleibt die hohe Bedeutung der Kinderconvulsionen für die Erforschung der Epilepsie ungeschmälert. Sie ist uns in vielen Fällen ein Wahrzeichen der neuropathischen Veranlagung und krankhafter Erregbarkeitszustände des Gehirns. Wir wiederholen dies, um Missverständnissen vorzubeugen.

Wir kehren zu der Frage zurück, ob die angeborenen Prädispositionen sich in bestimmten klinischen Formen der Epilepsie kundgeben. Indem wir auf die Erörterungen von Gowers hinweisen, welche am Schlusse dieses Capitels wiedergegeben sind, bemerken wir noch, dass diese Frage sich bei dem heutigen Stand unserer Kenntniss nicht in völlig befriedigender Weise beantworten lässt. Wir stossen hier auf dieselben Schwierigkeiten, welchen wir bei der ätiologisch-klinischen Auffassung und Systematisirung der Neurosen, respective Psychosen überhaupt begegnen. Wir haben früherhin schon die Thatsache gestreift, dass wir bei der Vererbung pathologischer Keimesabänderungen die einfache und die degenerative Vererbung auseinander zu halten haben. Bei der ersteren handelt es sich um ein gewisses Verharren des pathologischen Zustandes, indem gleiche oder — im Hinblick auf die Lehre der Transmutation richtiger ausgedrückt — gleichwerthige Krankheiten in der Descendenz des pathologischen Elters auftreten. Hier lässt sich der erbliche Factor nur ganz allgemein und unbestimmt nachweisen, indem die klinischen Erscheinungen der Epilepsie sich in nichts von denjenigen bei nicht erblich Prädisponirten unterscheiden. Der Zusammenhang der Epilepsie mit der erblichen Prädisposition ist nur dadurch höchst wahrscheinlich gemacht, dass einmal die hereditäre Belastung durch Studium des Individualstammbaums sichergestellt ist, sodann aber auch dadurch, dass die Epilepsie meist in früher Jugend ohne anderweitige, den Organismus, respective das Nervensystem intensiv schädigende, prädisponirende und Gelegenheitsursachen sich entwickelt hat. Fast sichergestellt ist dieser Zusammenhang bei directer und gleichartiger Vererbung und bei Ausbruch des Leidens in Folge ganz geringfügiger, für das gesunde Nervensystem zweifellos unwirksamer Schädlichkeiten. Ja, sogar der physiologische Schlaf

[1]) Das Gleiche gilt auch hinsichtlich der Symptomatologie der im Verlauf von Scharlachnephritis (vgl. Fall 76 von Féré) auftretenden toxämischen Convulsionen und der Graviditäts-, respective Puerperaleklampsie.

kann, wie zuerst Lasègue hervorgehoben hat, als Anstoss für die Entwickelung der ersten epileptischen Anfälle gelten. Hier ist auch der merkwürdigen, durch die Beobachtungen von Féré und J. Voisin sichergestellten Thatsache zu gedenken, dass die Descendenten bisweilen von der Epilepsie befallen werden, bevor dieselbe in der Ascendenz offenkundig wird. J. Voisin citirt zwei Kranke der Salpêtrière, bei welchen die Epilepsie in der frühen Jugend zum Ausbruch kam und welche sich schon jahrelang im Krankenhaus befinden, während die Epilepsie bei den Eltern erst in den letzten 4 oder 5 Jahren zum Ausbruch kam.

Bei der zweiten, der degenerativen Vererbung findet eine fortschreitende Steigerung der pathologischen Tendenzen statt: Relativ einfache und typische Krankheitszustände verwandeln sich bei späteren Generationen in höchst zammengesetzte und bieten sowohl hinsichtlich der Gruppirung der Symptome, als auch des Verlaufes wechselvolle und bizarre Krankheitsbilder dar. Ausserdem macht sich die fortschreitende Verschlechterung der Keimsubstanzen in gröberen Entwickelungsstörungen, respective Entwickelungshemmungen einzelner Mitglieder der betroffenen Familie kenntlich, welche theils in functionell, theils in morphologisch nachweisbaren Verkümmerungen des Centralnervensystems während des Individuallebens hervortreten. Idiotie und Imbecillität, hereditäre Chorea und Friedreich'sche Krankheit, ein Theil der angeborenen Kinderlähmungen, Taubstummheit u. A. m. gehören in diese Kategorie. Es ist hier nicht der Ort, den Gründen näher zu treten, aus welchen die degenerative Vererbung hergeleitet werden kann; es ist auch unmöglich, an dieser Stelle auf die klinischen Merkmale der hereditär-degenerativen Geistesstörung im Einzelnen einzugehen. Wir werden alle diese Fragen nur soweit berühren, als dies zum Verständniss der auf degenerativer Basis entstandenen Epilepsie nothwendig ist.

Als eine der wesentlichsten Ursachen der degenerativen Vererbung wurde früherhin die Abstammung von blutsverwandten Eltern angenommen. In dieser Allgemeinheit kann von einem erblich degenerativen Einfluss der Blutsverwandtschaft der Erzeuger freilich nicht mehr gesprochen werden, seitdem wir durch sorgfältige Erforschung von Individualstammbäumen, insbesondere durch die Arbeit des jüngeren Darwin's gelernt haben, dass innerhalb gesunder Familien die Verwandtenheirat durch viele Generationen hindurch keinen schädlichen Einfluss gehabt hat. Wohl aber wird durch die genealogische Erforschung kranker Familien leicht festgestellt werden können, dass hier die Heirat von Blutsverwandten eine rapide Verschlechterung der Descendenten dieses Familienzweiges herbeiführt. Es darf dies freilich nicht in dem Sinne verstanden werden, dass nun alle Glieder dieser Linie der geistigen oder köperlichen Verkümmerung anheimfallen, denn wir dürfen nie vergessen, dass bei der Zusammensetzung des väterlichen und mütterlichen Keimplasmas, in welchem gesunde und pathologische Keimbestand-

theile der Voreltern in wunderbarer Mischung enthalten sein werden, die amphigone Zeugung bald schwer, bald geringer erblich behaftete oder sogar ganz gesund veranlagte Früchte schaffen kann. Gerade für die Epilepsie hat man die Abstammung von blutsverwandten Eltern für sehr verhängnissvoll gehalten. Wie aber Langdon Down, Gottschalk sowie Bourneville und Courbarien zur Genüge gezeigt haben, trifft dies auch nur für erblich belastete Familien zu. Mit Recht macht Féré darauf aufmerksam, dass eine Hauptbedingung für die Vervielfältigung der neuropathischen Degenerescenz in der bemerkenswerthen Tendenz der „Neuropathen jeder Art," sich an einander anzuschliessen, gelegen sei. „Diese pathologische Selection trägt zur Vermehrung der Zahl der Epileptiker bei."

Von anderen Gründen der Degeneration möchten wir hier auf Grund unserer Erfahrungen noch ganz besonders die Vereinigung von Trunksucht mit hereditärer Prädisposition erwähnen. Sie erzeugt nicht nur, wie wir später sehen werden, relativ häufig die Epilepsie beim Individuum selbst, sondern wirkt auch verheerend auf die Nachkommenschaft. Eine Epileptika unserer Klinik hat einen Bruder, welcher ein notorischer Säufer ist und schon mehrfach an Delirium tremens gelitten hat. Er ist mit einer gesunden Frau verheiratet, welche ihm zwei lebensunfähige Kinder geboren hat. Eines starb wenige Stunden nach der Geburt, das andere, mit ausgesprochenem hydrocephalischen Schädel, starb nach wenigen Monaten unter Convulsionen.

Unter den klinischen Merkmalen der degenerativen Vererbung spielen auch bei der Epilepsie sowohl psychische als somatische Entartungszeichen eine bedeutsame Rolle. Die körperlichen Zeichen der gestörten Entwickelung, die sogenannten Degenerationszeichen,[1]) haben bei den Psychiatern eine eingehende Würdigung erfahren. Aus dem Widerstreit der Meinungen kann heute als gesichertes Ergebniss betrachtet werden, dass diese Degenerationszeichen für die Feststellung der Diagnose von hohem Werthe sind, wenn *a*) mehrere derselben bei ein und demselben Individuum zusammentreffen und *b*) wenn gleichzeitig auch auf psychischem Gebiete die Entartung erkennbar ist. Bei den Epileptikern begegnen wir vor Allem den Entwickelungsstörungen des Schädels, welche in ihrer einfachsten Form als auffällige Asymmetrien in der Entwickelung beider Hälften erscheinen. Wir werden bei der pathologischen Anatomie einen Ueberblick der Schädelmissbildungen geben; es muss aber schon hier darauf hingewiesen werden, dass auch intrauterine Entwickelungsstörungen sowie Trauma bei der Geburt (Forceps) schwere und dauernde Difformitäten des Schädels verursachen können. Von den übrigen körperlichen Degenerationszeichen erwähnen wir die Missbildungen des äusseren Ohrs und der Zähne (Fehlen der Eckzähne oder der lateralen Schneidezähne), des Gaumens, der Genitalien und speciell auf

[1]) Literatur vgl. Knecht, Allgemeine Zeitschr. für Psychiatrie, Bd. XL. Eulenburg, Real-Encyklopädie, III. Auflage. (Ziehen, Artikel: Degeneratives Irresein.)

nervösem Gebiete congenitale Asymmetrien der Facialisinnervationen, congenitaler Strabismus und Nystagmus. Man hat auch das frühzeitige Auftreten von epileptischen Insulten sowie von Migräne zu den nervösen Degenerationszeichen gerechnet. Wir haben schon oben bemerkt, dass dieses frühzeitige Auftreten von epileptischen Insulten auf Grund geringfügiger, fast physiologischer Reize (wir erwähnen noch die zweite Dentition und die Pubertätsentwickelung) nur als Kennzeichen der Heredität an sich betrachtet werden darf.

Die psychischen Entartungszeichen sind so mannigfach und verwickelt, dass eine einfache Aufzählung aller nur sinnverwirrend wirken kann. Für das genauere Studium dieser Fragen muss ebenfalls auf die Lehrbücher der Psychiatrie verwiesen werden. Für die Epileptiker sind von grösster Bedeutung die gröberen und sinnenfälligen Entwickelungshemmungen auf intellectuellem Gebiete. Man hat diesen ursächlichen Zusammenhang zwischen Idiotie, respective Imbecillität und Epilepsie vielfach verkannt, indem man die erstere aus letzterer herleitete, entsprechend der Erfahrung, dass bei geistig vollentwickelten Personen thatsächlich durch jahrelang bestehende Epilepsie geistige Defecte hervorgerufen werden. In diesen Fällen erblich degenerativer Entwickelungsstörung liegen aber die Verhältnisse ganz anders. Hier lässt sich unschwer aus der klinischen Entwickelung und dem Verlaufe des Krankheitsfalles nachweisen, dass beide Reihen von Krankheitsvorgängen gleichwerthige, auf dem Boden der erblichen Degeneration erwachsene Erscheinungen der verkümmerten Keimesanlage sind. Bald sieht man die Epilepsie fast gleichzeitig mit dem Offenkundigwerden der geistigen Verkümmerung auftreten, bald folgt sie ihr nach. Oft deuten auch eklamptische Zustände in den ersten Lebensmonaten die gestörte Hirnentwickelung an; in diesen Fällen ist aber eine Scheidung von eklamptischen und epileptischen Convulsionen äusserst schwierig.

Wie diese Zusammenhänge im Einzelnen sich gestalten, ob ein anatomisches oder functionelles Bindeglied zwischen beiden besteht, kann nur von Fall zu Fall entschieden werden. Recht häufig gibt sich die Entwickelungsstörung auch morphologisch kund, indem umschriebene oder diffuse Hirngliose, circumscripte sklerotische Processe, porencephalische Defecte oder entzündliche Erweichungsherde, respective Narben der greifbare Ausgangspunkt der gestörten Hirnentwickelung und der pathologischen Erregbarkeitszustände des Gehirns sind.

Ganz ähnliche Krankheitszustände werden durch Keimesschädigungen und durch intrauterine Entwickelungsstörung verursacht, und ist deshalb auch hier eine genaue Trennung der ätiologischen Momente bei den angeborenen pathologischen Prädispositionen mit degenerativem Typus in praxi kaum durchzuführen. Günstiger gestaltet sich die ätiologisch-klinische Diagnose, wenn nicht diese schweren, organisch bedingten Entwickelungs-

störungen vorliegen und die psychischen Degenerationszeichen nur in den bislang als functionell bezeichneten Störungen der geistigen Entwickelung bestehen. Von Seiten der Psychiater werden diese unter dem Begriff der angeborenen psychopathischen Minderwerthigkeit, des moralischen Schwachsinns, der disharmonischen Entfaltung der geistigen Fähigkeiten („déséquilibration“) zusammengefasst. Für diese Gruppe von Degenerirten („les dégénéres supérieurs“) darf die erblich-degenerative Belastung als ausschlaggebend erachtet werden. Hier begegnen wir auch jenen immerhin seltenen Fällen, auf welche zuerst Westphal aufmerksam gemacht hat, wo ganz vereinzelte epileptische Insulte gewissermassen als Einleitung eines voll entwickelten psychischen Krankheitszustandes, als erste Reaction auf psychische und somatische Schädlichkeiten auftreten.

Von manchen Seiten ist auch der Ausbruch des Leidens so wie die relative Häufigkeit der Epilepsie in gewissen Districten eines Landes für die Feststellung des erblichen Factors verwerthet worden. Wir werden späterhin im Zusammenhang die statistischen Erhebungen über das Lebensalter, in welchem die Epilepsie zum Ausbruch gelangte, kennen lernen; hier möchte ich nur darauf hinweisen, dass frühzeitiger Ausbruch des Leidens (in der ersten und zweiten Dekade des Lebens) von manchen Autoren als Beweis der hereditären Belastung, respective angeborenen Veranlagung angesehen wurde. Ich schliesse mich Gowers an, welcher diese Meinung zurückweist. Es ist dagegen einzuwenden, dass überhaupt die Mehrzahl der Erkrankungen in diese Lebensperiode fällt, indem auch jene Schädlicheiten, welche die erworbenen Prädispositionen verursachen, grösstentheils dieser Lebensperiode angehören (vor Allem die Kinderinfectionskrankheiten), sodann aber auch deshalb, weil das kindliche Gehirn vor Vollendung der Pubertätsreife an sich vulnerabeler ist. Es wird dies besonders durch die Folgen des Traumas kund, welches unverhältnissmässig häufiger beim Kinde als beim Erwachsenen Epilepsie hervorruft. Nach Gowers beträgt die Zahl der nicht hereditären Fälle in den ersten 20 Jahren 38%, nach dem 40. Jahr etwa 26%. Die weitere Beobachtung von Gowers, dass hereditäre Epilepsie bei 65- und 71jährigen Personen noch auftreten kann, wird auch von anderen Autoren bestätigt; Poilroux hat die Heredität festgestellt bei einer Frau, welche im 70. Jahre epileptisch wurde. Ganz ähnliche Beobachtungen sind von Delanef gesammelt worden.[1]) Ich selbst habe zwei Fälle beobachtet, in welchen schwere erbliche Belastung nachweisbar war, und die Epilepsie erst im 62., respective im 67. Lebensjahr zum Ausbruch kam. Die Ansicht von Gowers, dass die Spätformen der hereditären Epilepsie „praktisch“ nur noch bei Männern vorkommen, ist nicht haltbar im Hinblick auf die französischen Mittheilungen über

[1]) Thése de Paris, 1883.

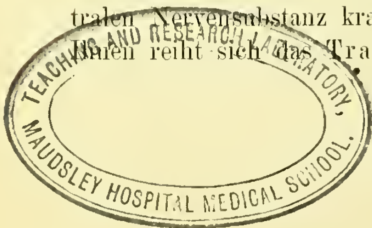
Epilepsie tardive. Féré kommt auf Grund seiner Erfahrung gerade zu dem entgegengesetzten Schluss. Wir gelangen also zu dem Ergebniss, dass für sich allein aus dem Zeitpunkt des Ausbruchs der Epilepsie ein Rückschluss auf hereditäre Epilepsie nicht gezogen werden kann.

Ganz ähnlich verhält es sich mit allen Schlussfolgerungen, welche über die Beziehungen der Geschlechter zur erblichen Epilepsie aufgestellt wurden.

Ueberschauen wir die gesammten Ergebnisse dieser ätiologisch-klinischen Erörterungen über die Bedeutung der angeborenen neuropathischen Prädisposition für die Epilepsieforschung, so können wir sie in dem Satze zusammenfassen: Diese angeborenen Prädispositionen bilden, wenn wir den erblichen Behaftungen die Keimesschädigungen und weiterhin die intrauterin hinzugetretenen schädigenden Einwirkungen zurechnen, für mehr als die Hälfte der Fälle die vorbereitende Ursache zur Entwickelung des epileptischen Gesammtleidens.

Wir wenden uns zur Besprechung der während des Individuallebens wirkenden Schädlichkeiten. Hier wird die Scheidung der vorbereitenden und auslösenden Ursachen der epileptischen Veränderung bedeutend schwieriger sein Streng genommen dürften hier nur diejenigen Fälle zur Grundlage ätiologisch-statistischer Verarbeitung herangezogen werden, für welche eine angeborene Prädisposition mit Sicherheit auszuschliessen ist, denn jeder ätiologischen Betrachtung auf neuro-, respective psychopathologischem Gebiete muss der Satz vorangestellt werden: Alle Schädlichkeiten, welche beim Mangel einer angeborenen Prädisposition als vorbereitende Ursachen gelten dürfen, können zu jeder Zeit bei angeborenen prädisponirten Individuen als Gelegenheitsursachen zur Entwickelung einer bestimmten Nerven-, respective Geisteskrankheit dienen. Mit dieser Thatsache wird die eingangs dieses Capitels hervorgehobene Schwierigkeit der Trennung dieser beiden Reihen von ätiologischen Factoren ins hellste Licht gerückt.

Eine weitere Schwierigkeit erwächst dadurch, dass bei den erworbenen Prädispositionen die vorbereitende Phase, d. i. die Entwickelung des erworbenen neuropathischen Zustandes, sehr leicht verborgen bleibt, indem die Krankheitsäusserungen ganz unbestimmter, schwer zu deutender Natur sein können. Denn es handelt sich hier in der Mehrzahl der Fälle um eine schleichende Entwickelung der pathologischen Zustände, welche meist hervorgerufen werden durch Einwirkungen, welche den Gesammtorganismus, respective das Nervensystem erschöpfen, d. h. in seinem Krafthaushalt erniedrigen, oder durch Giftwirkungen, welche die Ernährung der centralen Nervensubstanz krankhaft abändern (Auto- und Fremdintoxication). Daran reiht sich das Trauma an, denn auch hier können die Folgen der





molecularen Erschütterung längere Zeit hindurch unsichtbar bleiben, bis plötzlich unter dem Einfluss einer neuen auslösenden Schädlichkeit die epileptische Veränderung zu Tage tritt. So wird es verständlich, dass bei allen Fällen, in welchen die epileptische Veränderung ausschliesslich erworben ist, die vorbereitenden Ursachen nur bei sorgfältigster Erhebung der Anamnese aufgedeckt werden.

Die letzte Schwierigkeit besteht darin, dass sicherlich in vielen Fällen, insbesondere bei sehr intensiv einwirkenden Schädlichkeiten diese vorbereitende Phase ausserordentlich kurz sein oder sogar fehlen kann, so dass wir dann thatsächlich nur eine Quelle der epileptischen Veränderung annehmen dürfen. Wir haben hier besonders gewisse Vergiftungen im Auge, welche im Kindesalter die Epilepsie erzeugen. Hier mag die Ueberschwemmung des an sich widerstandsloseren Kindergehirns mit Bakteriengiften so tief greifende Schädigungen der centralen Innervationsvorgänge herbeigeführt haben, dass schon geringfügige pathologische Reize (z. B. das Fieber, Circulationsstörungen) die dauernde Störung der erregenden und hemmenden Vorgänge der centralen Substanz verursachen können.

Ausserdem kommt hier noch ein weiterer Umstand in Betracht, welcher auch für die auslösenden Momente bei angeborener Prädisposition in Geltung tritt. Der erste epileptische Insult wirkt, gleichgiltig welches direct auslösende Moment hier wirksam war, Epilepsie erzeugend in dem Sinne, dass die mächtige Erschütterung der centralen Innervationen die einmal angebahnte Gleichgewichtsstörung befestigt und verstärkt, so dass späterhin mehr oder weniger periodische Entladungen pathologischer Spannungszustände auch ohne wesentliche Reizquellen das Krankheitsbild beherrschen.

Wir haben absichtlich die Schwierigkeiten vorangestellt, welche einer analytischen Zergliederung der vorbereitenden und auslösenden Factoren entgegenstehen. Es geht daraus hervor, dass eine Trennung beider nur dann mit annähernder Sicherheit ausgeführt werden kann, wenn die ersteren zeitlich weiter zurückliegen und zu einer langsam sich vollziehenden, aber deutlich erkennbaren Abänderung der Nerventhätigkeit führen. Dass es sich bei diesen Auseinandersetzungen nicht um theoretische Spielereien handelt, lehren am klarsten jene Fälle, bei welchen eine in den Kinderjahren überstandene Infectionskrankheit, z. B. Typhus, für kürzere oder längere Zeit neuro-, respective psychopathische Krankheitserscheinungen im Gefolge hat. Dieselben schwinden anscheinend völlig, während bei genauerer Beobachtung das Zurückbleiben „nervöser" Erscheinungen, z. B. unruhiger, gestörter Schlaf, Labilität der Affecte, leichte Ermüdbarkeit bei geistiger Thätigkeit, Schwächung des Gedächtnisses, vasomotorische Störungen, Kopfschmerzen u. s. w., zur Genüge beweisen, dass ein völliger Ausgleich nicht stattgefunden hat. Nun kommt die Epilepsie in den Pubertätsjahren, sei es unter dem Einfluss der Menstruation, sei es unter dem Einfluss einer heftigen

emotiven Erschütterung (Schreck), zum Ausbruch. Hier ist die auslösende Ursache der epileptischen Veränderung augenfällig; wir sagen ausdrücklich: der epileptischen Veränderung und nicht des einzelnen Anfalls, da, wie die Folge zeigt, die Insulte immer wiederkehren und die Entstehungsbedingungen der späteren Anfälle sich ganz unabhängig von dieser den ersten Anfall auslösenden Schädlichkeit gestalten. Auf die Beziehungen der auslösenden Ursache der epileptischen Veränderung zu derjenigen der epileptischen Insulte werden wir später zurückkommen.

Betrachten wir diese ätiologischen Momente im Einzelnen, so müssen in erste Linie die Intoxicationen und Infectionen gestellt werden. Es ist hier bemerkenswerth, dass die chronisch wirkenden Schädlichkeiten dieser Art, welche zu den früher erörterten Keimesschädigungen Veranlassung sein können, auch während des Individuallebens die mächtigsten Factoren für die Entwickelung der Epilepsie sind. Wir fassen beide Krankheitsursachen zusammen, weil erstens eine strenge Scheidung bei dem heutigen Stande der wissenschaftlichen Erkenntniss schwer durchführbar ist, und zweitens, weil ihre Wirkung auf den Organismus, soweit die Epilepsie in Frage kommt, durchaus gleichartig ist. Es tritt dies besonders klar zu Tage bei der Frage der ätiologischen Bedeutung der Syphilis, bei welcher bald die auf der Einwirkung bestimmter Infectionsträger beruhenden „specifisch“ entzündlichen Vorgänge, bald die Syphilistoxine, welche erst durch die Stoffwechselvorgänge im erkrankten Organismus erzeugt werden, für die Entstehung der Epilepsie verantwortlich gemacht werden müssen. Das Gleiche gilt für eine ganze Reihe anderer Infectionskrankheiten und vielleicht noch in erhöhtem Masse für das dunkle Gebiet der Autoinfection und der Autointoxication. Gerade bei der letzteren ist, wenigstens soweit Störungen des Intestinaltractus der Ausgangspunkt des Leidens sind, der Antheil noch ganz unaufgeklärt, welchen die Darmbakterien an der Erzeugung der Gifte und an den Störungen des Gesammtstoffwechsels besitzen.

Sehr schwierig gestaltet sich die Frage, ob nicht in letzter Linie alle jene Schädlichkeiten, welche zu Störungen bald des Gesammtstoffwechsels, bald der Ernährung einzelner Organsysteme führen, auf dem Wege der Selbstvergiftung, d. h. vermittelst der Bildung giftiger Stoffwechselproducte tiefgreifende und bleibende Veränderungen des Nervensystems bewirken. Es gilt dies vor Allem von jenen Schädlichkeiten, welche eine Erschöpfung des Kraftvorrathes verursachen und damit auch die Wege zur Entwickelung der verschiedensten Nervenleiden ebnen. Geistige und körperliche Ueberanstrengungen, langdauernde deprimirende Gemüthsbewegungen haben bekanntlich die gleiche schädigende Wirkung auf das Centralnervensystem und erzeugen die gleichen Erschöpfungs-Neurosen und -Psychosen, welche wir durch Einwirkungen von chronischen Vergiftungen und Infectionen entstehen sehen. Da all diese Schädlichkeiten auch bei der

Aetiologie der Epilepsie, besonders nach dem Urtheil der älteren Autoren (van Swieten, Esquirol, Sauvage), eine grosse Bedeutung besitzen, so musste schon hier auf diesen Gesichtspunkt hingewiesen werden. Aber auch alle jene chronischen constitutionellen Erkrankungen, welche von den französischen Autoren immer noch mit Vorliebe unter den Begriff der diathetischen zusammengefasst werden, haben sicherlich bestimmte Beziehungen zu den Autointoxicationen und insbesondere zu den Vergiftungen der Nervensubstanz durch pathologische Stoffwechselproducte. Im Kindesalter spielen jene chronischen constitutionellen Ernährungsstörungen, welche sich klinisch als Rhachitis und Scrophulose kundgeben, die Hauptrolle; in der späteren Entwickelungsperiode, insbesondere der Pubertätszeit, setzen mit Vorliebe die Bluterkrankungen ein (Plethora s. Polyämie, die einfache chronische Anämie, die Chlorose, die perniciöse Anämie, die Leukämie und Pseudoleukämie sowie die hämorrhagischen Diathesen, wie Scorbut, Hämophilie und Morbus maculosus), während die Stoffwechselkrankheiten: die Gicht, die Arthritis deformans, Diabetes mellitus, die Phosphaturie u. s. w., der ausgereiften Lebensperiode angehören. Ihr Zusammenhang mit den Autointoxicationen wird auch durch die Thatsache bestätigt, dass der gestörte Chemismus, welcher besonders im Verlaufe des Diabetes zu schweren acuten Vergiftungserscheinungen führt, Krampfformen zeitigt, welche kaum von anderen durch thierische und pflanzliche Gifte erzeugten toxischen Convulsionen zu unterscheiden sind. Wir haben schon in der Einleitung darauf hingewiesen, dass diese acuten toxischen Convulsionen, welche mit der Giftwirkung auftreten und mit ihrer Beseitigung schwinden, mit der chronischen Erkrankung der Epilepsie nur in einer lockeren, durch die gemeinsame Aetiologie vermittelten Beziehung stehen. Sie stehen auf einer Stufe mit den urämischen Convulsionen, welche ebenfalls den Autointoxicationen zugehörig sind. Wie besonders die Scharlachnephritis lehrt, können diese urämischen Convulsionen für sich allein als Symptom der Ueberschwemmung des Gehirns mit Stoffwechseltoxinen auftreten; sie können aber auch das Signal einer chronisch wirkenden Alteration der Nervenelemente darstellen. So erklären sich die casuistischen Mittheilungen, welche die Combination von urämischen Convulsionen und Epilepsien betreffen. Aus der gemeinsamen Aetiologie und der Aufeinanderfolge beider Krampfformen bei einem und demselben Individuum auf ihre völlige Identität schliessen zu wollen, wie dies Féré thut, halte ich im Hinblick auf die Verschiedenartigkeit des Krampfbildes und insbesondere des Verlaufes für unzulässig.

Ueber die ätiologisch-klinischen Beziehungen dieser verschiedenen Krankheiten zur Epilepsie ist im Einzelnen noch Folgendes hervorzuheben: Unter den diathetischen Krankheiten werden der Gicht und dem Diabetes von französischen und englischen Autoren die grösste Bedeutung zugemessen. Féré glaubt die vertiginösen Zustände, welche nach den Be-

obachtungen von Bouchard, Lasègue und Da Costa gar nicht selten im Verlaufe der Gicht sich einstellen, geradezu in Beziehung zum epileptischen Schwindel stellen zu dürfen, eine Schlussfolgerung, die durch nichts gerechtfertigt ist. Ebenso wird man Verwahrung dagegen einlegen müssen, dass Féré das krampfartige Zähneknirschen, von welchem Graves bei Gichtkranken berichtet, mit der gleichen Erscheinung bei epileptischen oder eklamptischen Kindern auf eine Linie stellt. Mittelst einer solchen oberflächlichen Betrachtung, bei welcher aus der Gleichartigkeit einzelner Symptome ohne Berücksichtigung des Gesammtbildes die Combination zweier grundverschiedener Krankheiten hergeleitet wird, wird jede feinere differentielle Diagnostik vernichtet. Dieser Vorwurf wird nicht entkräftet durch den Umstand, dass thatsächlich in immerhin seltenen Fällen ausgeprägte Epilepsie bei Gichtkranken beobachtet wurde. Van Swieten, Lynch, Legrand du Saulle haben über solche Fälle berichtet. Man wird aber dem Einwand von Spencer Wells beipflichten, dass es sich hier meist um Vortäuschung von Epilepsie handelt, indem Symptome wie Ohrensausen oder mouches volentes kaum als beweiskräftige Zeichen einer Aura gelten dürfen, wenn sie nicht mit wirklichen epileptischen Anfällen zusammenhängen. Dass diese „convulsivischen Affectionen“ vielmehr als isolirte toxämische Krämpfe (in dem oben erörterten Sinne) betrachtet werden müssen, geht daraus hervor, dass sie in dem Augenblick verschwinden, in welchem der Ausbruch des Gichtanfalls durch die typischen Gelenkschmerzen eingeleitet wird. Die gleiche Beweisführung verwerthet Féré für den epileptischen Charakter der verschiedenartigen Krampfzustände, welche im Verlauf des Diabetes sich einstellen können. Uns persönlich steht keine einzige Beobachtung zu Gebote, in welcher die Gicht oder der Diabetes jene chronische Nervenkrankheit, die wir als Epilepsie bezeichnen, erst erzeugt hat. Wenn wir auch die ätiologisch-klinische Bedeutung dieser Krankheiten für die Entstehung von Keimesschädigungen würdigen, wenn wir auch überzeugt sind, dass sie vielfach in enger ursächlicher Beziehung zu neuropathischen Zuständen stehen und bei Gliedern erblich belasteter Familien als transformirte „Tropho-Neurosen“ betrachtet werden müssen, so können wir doch weder auf Grund eigner Erfahrung, noch bei Verwerthung der Literatur zugeben, dass sie als Ausgangspunkte während des Individuallebens sich entwickelnder Epilepsie eine grössere Bedeutung besitzen.

Die gleiche Stellung nehmen wir hinsichtlich der vorstehend erwähnten constitutionellen Ernährungsstörungen ein. Dieselben, vor Allem die Scrophulose, die Rhachitis und die Arthritis deformans, werden mit Recht von den französischen Autoren als Degenerationskrankheiten bezeichnet, indem sie zweifellos gewissen constitutionellen Entartungen, welche die Ernährung und Gewebsbildung beeinträchtigen, ihre Entstehung verdanken.

Sie können also im weiteren Sinne als Entartungszeichen betrachtet werden; ihr ätiologischer Zusammenhang mit der Epilepsie ist damit schon gekennzeichnet. Wenn, wie es thatsächlich der Fall ist, besonders die beiden erstgenannten Krankheitszustände recht häufig bei epileptischen Individuen beobachtet werden können, wird man das Nervenleiden nur indirect mit diesen Krankheiten in ursächliche Beziehung setzen können. Der gleichen Auffassung begegnen wir schon bei J. Franck und in neuerer Zeit besonders bei Anstie, Moreau, Hasse u. A. Indem wir hier auf die früheren Erörterungen über die Keimesschädigungen hinweisen, bedarf es weiterer Ausführungen über die Bedeutung dieser constitutionellen Ernährungsstörungen nicht mehr. Es genügt, darauf hinzuweisen, dass die Epilepsie bei scrophulösen und rhachitischen Kindern einer den übrigen Entwickelungsstörungen gleichwerthigen Constitutionsanomalie des Centralnervensystems als einer vorbereitenden Ursache ihre Entstehung verdankt; es ist dabei aber nicht ausgeschlossen, dass die mit der Scrophulose und Rhachitis verknüpften Störungen der Ernährung des Gehirns späterhin den Ausbruch der Epilepsie verursachen. Hieraus ergibt sich auch die hohe prophylaktische Bedeutung, welche die Behandlung der Rhachitis und Scrophulose besitzt. Sicher ist es, dass unzulängliche, kümmerliche Ernährung bei rhachitisch-scrophulöser Anlage die Entwickelung der Epilepsie begünstigt. Wenigstens für die Kinderconvulsionen, die, wie wir gesehen haben, eine directe genetische Verwandtschaft mit der Epilepsie besitzen, ist die hohe Bedeutung dieser Häufung von Schädlichkeiten auch statistisch nachgewiesen.

Die Bedeutung der acuten Infectionskrankheiten ist besonders von P. Marie und seinen Schülern mit vollem Rechte in den Vordergrund gestellt worden. Meine eigenen Erfahrungen stehen mit seiner Anschauung durchaus im Einklang, dass Scharlach, Keuchhusten und Typhus in der Aetiologie der im Kindesalter erworbenen Epilepsie die grösste Rolle spielen. Auf die pathologisch-anatomischen Erwägungen, welche P. Marie und Lemoine an ihre Forschungen knüpfen, werden wir später eingehen. An dieser Stelle muss darauf hingewiesen werden, dass sie ausser der oben erwähnten Bedeutung als vorbereitender Ursache auch gar nicht selten direct den Ausbruch des Leidens veranlassen.

Von den chronischen Infectionskrankheiten erwähnen wir zuerst die Malaria, welche besonders von französischen Autoren in directen ursächlichen Zusammenhang mit der Epilepsie gebracht worden ist. Da in den beweiskräftigen Fällen die Malaria nur als auslösende Ursache erscheint, so werden wir denselben erst später begegnen.

Einer genaueren Besprechung bedarf die Syphilis. Durchaus sichergestellt ist nur die eine Gruppe von Syphilisepilepsie, nämlich diejenige, bei welcher die epileptische Veränderung hervorgeht aus ausgeprägten



neoplastischen Erkrankungen des Schädels, der Hirnhäute, respective des Gehirns oder der Hirngefässe. In diesen Fällen haben allgemeine und örtliche, durch den syphilitischen Krankheitsprocess bedingte Störungen stattgefunden, welche entweder direct (bei Grosshirnrinden-Erkrankungen) oder indirect (in Folge gesteigerten Hirndrucks, bei Syphilomen der Knochen, respective der Dura, durch locale Erweichungs- oder Blutherde in den infracorticalen Abschnitten bei syphilitischer Gefässerkrankung, durch gummöse Infiltrate in die Basalabschnitte) pathologische Reizzustände hervorrufen. Sehr lehrreich sind besonders diejenigen Fälle, in welchen gummöse Infiltrate der cortico-motorischen Hirnrindenabschnitte anfänglich zu enggegrenzten Hirnrindenconvulsionen im Vereine mit anderweitigen Symptomen der Herderkrankung (Aphasie, Monoplegie u. s. w.) geführt hatten und erst späterhin, nachdem der pathologische Reizzustand einige Zeit bestanden hatte, wahre epileptische Anfälle verursachten. Man wird hier bei genauer klinischer Beobachtung meist nachweisen können, dass ein Zwischenglied zwischen beiden klinisch und pathogenetisch durchaus verschiedenen Krampfformen besteht, indem der localisirte Hirnrindenkrampf von Zeit zu Zeit durch einen über eine ganze und schliesslich über beide Hemisphären gesetzmässig ablaufenden Hirnrindenkrampf ersetzt wird. Dass solche ausgebreitete Rindenerregungen, bezw. Rindenentladungen eine äusserst fruchtbare Quelle zur Entwickelung wahrer Epilepsie sind, haben wir früherhin schon gesehen. Etwas anders liegen die Verhältnisse beim Bestehen infracorticaler Herde. Hier wirkt von Anfang an der örtliche Reiz erregend oder richtiger erregungsverändernd nicht ausschliesslich auf die Hirnrinde, respective deren cortico-motorischen Abschnitte, vielmehr wird dann in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle (nämlich immer dann, wenn nicht direct die grossen motorischen Leitungsbahnen vom Herd ergriffen sind) die pathologische Erregungsänderung sich über die verschiedensten infracorticalen und corticalen functionellen Bezirke ausbreiten, bevor die erste Entladung eintritt. Damit steht die klinische Erfahrung im Einklang, dass der einleitende Rindenanfall hier fehlt und alle Insulte den Charakter der wahren Epilepsie darbieten. Eine eigenartige Stellung nehmen die convulsivischen Zustände ein, welche in Folge gesteigerten Hirndrucks oder diffuser Meningealerkrankungen im Verlaufe der syphilitischen Erkrankung des Gehirns sich einstellen; bald repräsentiren sie den Typus wahrer epileptischer Insulte, bald denjenigen umschriebener oder ausgebreiteter corticomotorischer Convulsionen. Es ist bekannt, dass hier auch andere gemischte Krampfbilder vorkommen, bei welchen die motorischen Reizerscheinungen den Charakter von ungeordneten und in der Ausführung unvollständigen coordinirten Bewegungen besitzen. Man hat all diese verschiedenen Krampfbilder gelegentlich unter dem Begriff der epileptischen zusammengefasst, sicherlich mit Unrecht, wie aus dem vorigen Capitel ersichtlich ist.

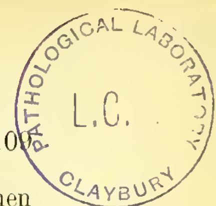
Viel unsicherer ist der Zusammenhang zwischen der Syphilis und der Epilepsie in einer zweiten Gruppe von Fällen, bei welchen weder klinische noch anatomische Kriterien für das Vorhandensein einer specifischen Erkrankung des Gehirns und seiner Hüllen vorhanden sind. Auch die epileptischen Anfälle zeigen in diesen Fällen durchaus nichts, was auf diese besondere Entstehungsursache hinweisen könnte. Wäre nicht der statistische Nachweis vorhanden, dass bei Individuen mit einer syphilitischen Durchseuchung relativ häufig Epilepsie zur Entwickelung gelangt, so würde man überhaupt beim Mangel irgend eines speciellen Merkmals bei diesen Fällen an ein zufälliges Zusammentreffen zweier grundverschiedener Krankheitsvorgänge glauben müssen. Thatsächlich ist auch von manchen Seiten ein ursächlicher Zusammenhang nur für die vorstehend zuerst geschilderte Gruppe angenommen worden.

Wir stehen auf dem Standpunkt, dass die syphilitische Erkrankung zweifellos auch ausserhalb jeder specifischen Affection des Centralnervensystems die epileptische Veränderung hervorrufen kann.

Wir haben hier drei Möglichkeiten: Einmal kann die Epilepsie auf dem Boden des syphilitischen Allgemeinleidens, „der syphilitischen Dyskrasie", ohne eine bestimmte, durch die Syphilis hervorgerufene gröbere anatomische Veränderung des Nervensystems entstanden sein. Es besteht dann der gleiche ursächliche Zusammenhang zwischen beiden, wie wir ihn bezüglich einer ganzen Reihe von functionellen Nerven- und Geisteskrankheiten kennen (Syphilis — Neurasthenie — Hypochondrie — Hysterie). Die epileptische Veränderung ist in diesem Falle die Folge von allgemeinen („Syphiliskachexie") oder localisirten Ernährungsstörungen (speciell des Nervensystems), welche durch die Durchseuchung mit dem Syphilisgift hervorgerufen wurden. Eine zweite Möglichkeit besteht darin, dass die syphilitische Infection die Epilepsie als „Nachkrankheit" hervorruft. Sie würde dann auf ähnliche Weise zu Stande kommen, wie wir dies für die Tabes und progressive Paralyse annehmen. Die Stoffwechselproducte des organisirten syphilitischen Virus, die sogenannten Syphilistoxine führen degenerative Veränderungen der Nervenfasern oder Nervenzellen herbei. Sind diese degenerativen Processe räumlich ausgedehnter und zeigen sie einen progressiven Charakter, so werden die oben genannten schweren organischen Hirn- und Rückenmarkskrankheiten als postsyphilitische Leiden auftreten. Sind sie geringfügiger Natur, d. h. beschränken sie sich auf Veränderungen der Nervenzelle, respective Nervenfaser, welche nicht den völligen Untergang, sondern nur eine Schädigung der Leistung bewirken, so ist die Möglichkeit der Entwickelung der epileptischen Veränderung gegeben. Man wird aber auch daran denken können, dass es sich um kleinste miliare nekrotische Herde handelt, welche der Ausgangspunkt pathologischer Reizzustände sind. Diese letztere Annahme stützt sich auf einen Fall von progressiver Paralyse,

welcher ursprünglich als epileptische Erkrankung aufgefasst worden war, indem jahrelang vor dem Verfall der Intelligenz und dem Einsetzen der somatischen Ausfallssymptome der Paralyse typische epileptische Anfälle (sowohl grosse als kleine Attaquen) bestanden hatten. Hier ergab die Autopsie einen ausgebreiteten hochgradigen Gewebsschwund in der Hirnrinde; an denjenigen Hirnrindenpartien, wo der Gewebsschwund noch weniger entwickelt war, fand ich neben Gebieten mit völlig intacter Nervensubstanz kleinste nekrotische Herde, in welchen Zell- und Nervenfaserschwund und Gefässdegeneration bestanden. Diese Abschweifung auf das pathologisch-anatomische Gebiet war nothwendig, um die Zulässigkeit dieser Hypothese darzuthun. Sie stützt fernerhin die klinische Erfahrung, welche schon mehrfach gemacht werden konnte, dass bei früher syphilitisch inficirten Individuen wahre Epilepsie schon jahrelang als Vorläuferstadium später auftretender Dementia paralytica bestehen kann. In einem von mir beobachteten Falle hatte sich die Epilepsie 10 Jahre vor Ausbruch der Paralyse (im Alter von 30 Jahren) entwickelt. Man wird hier freilich sofort zufügen müssen, dass in der überwiegenden Mehrzahl von Fällen von Syphilisepilepsie, welche nicht der ersten gummösen Gruppe angehörig sind, bislang keine anatomisch nachweisbaren Veränderungen in Gehirn und Rückenmark aufgefunden wurden. Doch stammen die Untersuchungen aus einer Zeit, wo die feineren Methoden zum Nachweis von degenerativen Veränderungen an der Nervenzelle und -Faser noch nicht bekannt waren. Aber auch die degenerativen Veränderungen der Gefässe, soweit dieselben nicht die Folgen end-, respective mesarteriitischer Processe waren, sind fürderhin nicht gebührend berücksichtigt worden. Dass sie Ausgangspunkt von Ernährungsstörungen in den nervösen Functionsträgern sein müssen, liegt klar zu Tage. Schliesslich mag darauf hingewiesen werden, dass auch die Syphiliskachexie, welche mit einer intensiven Störung der digestiven Leistungen verknüpft ist (viscerale Syphilis), ebenfalls auf Nervendegeneration beruhen kann. Ich habe in zwei Fällen von Syphiliskachexie, welche mit den quälendsten Visceralneuralgien und einem fast völligen Darniederliegen der Verdauung (der secretorischen und motorischen Leistungen des Intestinaltractus) verknüpft waren, schwere degenerative Veränderungen in den abdominellen, sowohl in cerebrospinalen wie in den sympathischen Fasern des Plexus coeliacus nachweisen können.

Und drittens muss bei dem heutigen Stand der Syphilisforschung die Möglichkeit zugegeben werden, dass einfache „irritative", d. h. entzündliche Vorgänge in relativ frühen Stadien der constitutionellen Syphilis zu einer Zeit, in welcher Haut- und Schleimhauteruptionen an der Tagesordnung sind, sich auch im Centralnervensystem abspielen und die Grundlage der epileptischen Veränderung werden können. Es würde sich dann um direct durch das syphilitische Virus erzeugte Krankheitsbilder handeln, welche



im Gegensatz zu den eben erwähnten postsyphilitischen Degenerationen einer antisyphilitischen Behandlung zugängig sind. Freilich ist auch diese Art der Erkrankung pathologisch-anatomisch durchaus nicht sichergestellt. Man wird auch heute noch den Ausführungen Heubner's zustimmen müssen, dass die in der Literatur verzeichneten Fälle, bei welchen sich genaue anatomische Angaben finden, zur Annahme „einfacher, von einer gummatösen Neubildung weder eingeleiteter noch begleiteter Entzündungen innerhalb des Schädels bei Syphilitischen" noch nicht berechtigen.

In diese zweite Hauptgruppe fällt die Mehrzahl der Fälle von Syphilisepilepsie, welche besonders in Frankreich eine genauere Bearbeitung erfahren haben und als syphilitische Epilepsie s. str. bezeichnet worden sind. Man versteht darunter diejenige Form des syphilitischen Gehirnleidens, bei welcher während eines längeren Zeitraums die epileptischen Krampfanfälle das einzige Merkmal der Krankheit darstellen. Indem alle intervallaren, auf ein materielles Gehirnleiden hindeutenden Krankheitszeichen fehlen, wird ganz das Bild einer gewöhnlichen idiopathischen Epilepsie vorgetäuscht. Wie wenig aber diese Definition den klinischen und pathologisch-anatomischen Befunden entspricht, mag uns die Analyse der bedeutendsten neueren Arbeit auf diesem Gebiete (Fournier, La syphilis du cerveau) lehren.

Die Hirnsyphilis ist vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus vor Allem eine Krankheit mit corticalen Veränderungen. Deshalb, meint Fournier, tritt die Epilepsie so häufig bei der Hirnsyphilis auf. Er stimmt Charcot zu, dass umschriebene gummöse Pachymeningitiden mit Betheiligung der darunter liegenden Hüllen am häufigsten das Substrat der partiellen syphilitischen Epilepsie bilden.

Hinsichtlich der Symptome können sich die wahre Epilepsie (idiopathische) und diese falsche syphilitische Epilepsie so sehr nähern, dass es klinisch unmöglich ist, sie zu unterscheiden. Deshalb kann vom klinischen Standpunkt aus die syphilitische Epilepsie als wahre Epilepsie bezeichnet werden. Man findet grosse Anfälle und petit mal. Die ersteren sind viel häufiger und der gewöhnlichen Epilepsie ganz ähnlich: plötzlicher Beginn, Bewusstseinsverlust, Zusammenstürzen, anfängliche tonische Convulsionen von kurzer Dauer, dann länger dauernde klonische Convulsionen, Verzerrung des Gesichts, Schaum vor dem Munde, Zungenbiss und schliesslich apoplektischer Stertor. Auch die Folgeerscheinungen der Anfälle sind die gleichen. Die petit mal-Anfälle wiederholen ebenfalls mit einer frappirenden Treue das gewöhnliche petit mal; sie treten für sich allein (meist in einem früheren Stadium des Leidens) oder mit grossen Anfällen vergesellschaftet (in späteren Stadien) auf.

Diese Symptome können als isolirte Erscheinungen bei der cerebralen Syphilis auftreten, ohne dass sie gleichzeitig mit anderen Krankheitsäusserungen verknüpft sind. Häufiger verbinden sie sich mit „congestiven" und „paralytischen Anfällen" oder auch mit mehr oder weniger ausgeprägten Störungen der Intelligenz. Die epileptischen Insulte bilden bald die Initialsymptome der Hirnsyphilis, bald sind sie Spätsymptome, doch können sie auch als Schlussbilder der Syphilis erscheinen, welche das tödtliche Ende einleiten. Am wichtigsten

sind die initialen Formen, die dann den Arzt das Einsetzen der schweren cerebralen Störungen voraussehen lassen. Fournier citirt einen Fall, in welchem ein junger Mann mitten aus der Gesundheit heraus im Verlauf einiger Monate mehrere epileptische Anfälle gehabt hat. Viel später erst entwickelten sich multiple Störungen und auch kleine Anfälle: plötzlicher Schmerz in einer Extremität, welcher sich in der Folge über die ganze Körperhälfte ausdehnte, Crampi, Schwindel, Ohrensausen, vorübergehende Verdunklungen des Bewusstseins. Die Obduction ergab deutliche syphilitische Veränderungen.

Häufiger gehen dem Ausbruch der Epilepsie Prodrome voraus: Kopfschmerz, Kopfdruck, Schläfrigkeit, Muskelmüdigkeit, Schlaffheit, verringerte Leistungsfähigkeit. Noch häufiger findet sich eine merkliche Störung des allgemeinen Gesundheitszustandes: Blässe des Gesichts und der Schleimhäute, allgemeine Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Abmagerung. Fournier bezieht diese Symptome auf die cerebrale Anämie, welche auf einer Störung der Nervencentren beruht. Das meiste Gewicht legt er auf den prämonitorischen Kopfschmerz, welcher durch seine Hartnäckigkeit, Mächtigkeit, seine nächtliche Steigerung, seinen umschriebenen fixen Charakter (am häufigsten in der Temporoparietalgegend) ausgezeichnet ist.

In Bezug auf den Verlauf betont Fournier die Aufeinanderfolge identischer Anfälle in unregelmässigen Intervallen. Am häufigsten folgt der zweite Anfall dem ersten in einem Zwischenraum von sechs Wochen oder noch später, die späteren folgen am häufigsten in 14tägigen Zwischenräumen auf einander. Bei längerem Bestande wiederholen sie sich in immer geringeren Zwischenräumen.

Entferntere Vorboten fehlen meist, wenn nicht der fixe Kopfschmerz als solcher auftritt. Eine eigentliche Aura tritt in ähnlicher Häufigkeit wie bei der gewöhnlichen Epilepsie auf: Ameisenlaufen, Ohrensausen, Lichterscheinungen, Muskelzittern, Schaudern, Magendruck, fibrilläre Zuckungen, Nervenzuckungen, Gähnen, Sensationen etc. Bei demselben Kranken tritt fast immer die gleiche Aura auf. Fournier erwähnt einige Beobachtungen, bei welchen die Kranken während eines Jahres oder während achtzehn Monate nur epileptische Insulte gehabt haben. In einem Falle bestand sogar die Epilepsie vier Jahre lang ohne jede andere Erscheinung der Hirnlues. Diese Fälle gehören zu den Seltenheiten. In der Regel treten folgende Symptome hinzu:

a) das grand mal verbindet sich mit petit mal verschiedener Art,

b) es treten andere cerebrale Störungen hinzu.

ad *a*): Als petit mal bezeichnet Fournier beschränkte epileptische Anfälle ohne Bewusstseinsverlust, aus umschriebenen Muskelzuckungen, Stössen, Erschütterungen oder Zittern bestehend, dann epileptischer Schwindel, Absencezustände, plötzliche stuporöse Hemmungen, Schwächeanfälle mit Erblassen, Angst, Ohnmachtsgefühl, sensorielle Hallucinationen, endlich auch äusserst schmerzhafte Nervenzuckungen. Auch psychisch-epileptische Aequivalente schildert er in der Form von Dämmerzuständen mit Hallucinationen oder plötzlichen unwiderstehlichen Handlungen mit zorniger Erregung.

ad *b*): Es ist fast gesetzmässig, dass die syphilitische Epilepsie sich späterhin, und zwar meist schon nach mehreren Monaten, mit paretischen und paralytischen Symptomen sowie mit solchen des gesteigerten Hirndrucks verbindet. Als solche müssen aufgefasst werden: vorübergehendes Erstarren einzelner Glieder, plötzliches Schwanken und Unsicherheit des Ganges, Gesichtshemiplegie, brachiale (transitorische) Monoplegie, fortschreitende Abnahme der Intelligenz und Schwäche des Gedächtnisses, Verwirrung der Gedanken, schliesslich dauernde Hemiplegien,

wachsende geistige Störung, vollständiger Verlust der Intelligenz. Fournier sagt selbst, dass schliesslich ein wahrer Zustand von Paralyse die Scene beschliesst. In anderen Fällen ist das Schlussbild der syphilitischen Epilepsie die syphilitische Hemiplegie und die postsyphilitische Demenz,[1]) wenigstens lässt sich dies aus der Schilderung Fournier's entnehmen. Er erwähnt ferner, dass in einzelnen Ausnahmefällen das Endbild der syphilitischen Epilepsie in einer allgemeinen cerebralen Kachexie, d. h. in einer Kachexie, die von der Gehirnstörung abhängig ist, besteht. In Berücksichtigung dieses Verlaufs nennt er die Krankheit richtiger die epileptische Form der cerebralen Syphilis.

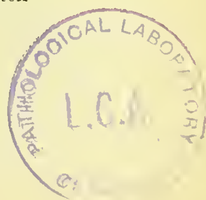
Es ist augenscheinlich, dass in seiner Schilderung der einzelnen Varietäten des Krankheitsbildes und des Krankheitsverlaufs die gummösen (die umschriebenen und diffusen), die arteriitischen sowie die postsyphilitischen degenerativen Hirnerkrankungen zu einer Krankheitsgruppe zusammengeschweisst sind. Dieselbe besitzt als gemeinsames Merkmal wahre epileptische Anfälle, welche meist im Beginne, seltener im weiteren Verlauf der Krankheit dem Krankheitsbild der idiopathischen Epilepsie völlig gleichen können. Späterhin wird aus der „essentiellen" immer mehr eine „symptomatische" Epilepsie, bis schliesslich die ausgeprägtesten „cerebralen Desorganisationen" den Symptomencomplex zusammensetzen und die epileptischen Insulte ganz geschwunden sind.

Hinsichtlich der Diagnostik der Epilepsie syphilitischen Ursprungs stellt Fournier drei Fragen auf:

1. Besitzen die epileptischen Anfälle der Hirnsyphilis einige eigenartige Symptome, welche sie bestimmt von den Anfällen der wahren Epilepsie unterscheiden lassen? Er verneint diese Frage für die voll entwickelten Anfälle auf das Entschiedenste. Doch glaubt er aus einzelnen Zügen wenigstens Muthmassungen über die syphilitische Natur des Leidens schöpfen zu können: *a)* Fehlen des initialen Schreis in der convulsivischen Attaque der Syphilisepilepsie; *b)* die grössere Häufigkeit von transitorischen Lähmungen (mono- und hemiplegische, halbseitige Gesichtslähmungen), welche unmittelbar den Anfällen nachfolgen; *c)* das Auftreten einer besonderen Modalität von epileptischen Attaquen, welche ausgezeichnet sind durch partielle Muskelkrämpfe (monoarticulär und hemilateral) und durch Erhaltenbleiben des Bewusstseins während der Anfälle. Er widmet dieser Modalität, nämlich der hemiplegischen oder partiellen Epilepsie eine genauere Schilderung, aus welcher hervorgeht, dass er sowohl die auf gummösen (umschriebenen und diffusen) Erkrankungen der Hirnoberfläche beruhenden cortico-motorischen Convulsionen, als auch die halbseitigen tonischen Krämpfe, welche bei der syphilitischen Gefässerkrankung basaler Endarterien so häufig auftreten, in dieser Gruppe zusammenfasst. Er macht mit Recht darauf aufmerksam, dass während dieser Anfälle das Bewusstsein auch getrübt oder völlig aufgehoben sein kann und dass diese partiellen Anfälle sehr häufig nur das Vorspiel eines vollständigen Krampfanfalls sein können. Umgekehrt finden sich bei manchen Beobachtungen dieser Art zuerst vollständige epileptische Insulte, während die Zeichen der partiellen Epilepsie sich erst späterhin hinzugesellen. In manchen Fällen spielt die intensive Schmerzhaftigkeit der vom Krampf befallenen Glieder eine grosse Rolle („épilepsie douleureuse").

---

[1]) Vgl. meine Arbeit: Zur Pathogenese und differentiellen Diagnose der allgemeinen progressiven Paralyse. Virchow's Archiv, Bd. CLIV. — Hier finden sich auch klinische Nachweisungen über das Vorkommen ausgeprägter epileptischer Anfälle bei bestimmten Formen der progressiven Paralyse.



Als Folgen der partiellen Attaquen erwähnt er vorübergehende Erschwerung der geistigen Leistungen, Schwächung des Gedächtnisses, Schlaffheit, Abgeschlagensein, Muskelschwäche, nervöse Reizbarkeit. In anderen Fällen folgen ausgeprägte Paresen derjenigen Glieder, welche am Krampf betheiligt waren. Sie können mehrere Tage andauern. Endlich gibt es Fälle, in welchen die Anfälle endgiltige halbseitige Lähmungen einleiten. Er folgert aus seinen Beobachtungen mit Recht, dass es sich bei dieser partiellen Epilepsie um eine symptomatische Form des Leidens handelt, welche von der einfachen essentiellen, rein neurotischen Epilepsie zu trennen ist, und betont auch die engen Beziehungen zu den Herderkrankungen des Gehirns.

2. Seine zweite Frage beschäftigt sich damit, ob die syphilitische Epilepsie durch einige Besonderheiten in der Art der Erscheinung, des Verlaufs und der Aufeinanderfolge der Anfälle sich von der gewöhnlichen Epilepsie unterscheidet. Er verneint diese Frage, indem er hervorhebt, dass weder das häufigere Auftreten nächtlicher Anfälle, noch dass erienweise Auftreten der Attaquen etwas Specifisches darböten.,

3. Die dritte Frage bezieht sich auf die intervallären Symptome. Hier sind die wesentlichsten differentiell-diagnostischen Gesichtspunkte gegeben, die im Einzelnen freilich anfechtbar sind. So ist die Behauptung von Fournier nicht stichhaltig, dass bei der gewöhnlichen Epilepsie die Intervalle zwischen den Anfällen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Stadien völliger Gesundheit sind. Dagegen wird man ihm zustimmen, dass der Syphilisepileptiker (in der von ihm gebrauchten weiteren Fassung des Begriffs) immer auch ausserhalb der Anfälle die Zeichen seiner Hirnerkrankung darbietet. Nur während der ersten Monate der Erkrankung, d. h. zu jener Zeit, wo generalisirte Anfälle mit dem Charakter wahrer epileptischer Insulte das Krankheitsbild ausmachen, fehlen die Krankheitserscheinungen während der Intervalle. Als charakteristische intervalläre Symptome bezeichnet Fournier den typischen Kopfschmerz und die „congestiven" Symptome (Schwindel, Betäubungsgefühle, Flimmern vor den Augen, Ohrenbrausen u. s. w.), zu welchen er auch die Abschwächung der Intelligenz und die Aenderung des Charakters hinzurechnet. Bei relativ frischen Fällen syphilitischer Erkrankung sind diese intervallären Symptome am schärfsten ausgeprägt und besonders dann, wenn die cerebralen Erscheinungen ganz acut eingesetzt haben. Bei längerem Bestande der syphilitischen Epilepsie werden die intervallären Symptome immer mannigfaltiger und ausgeprägter. Er rechnet darunter alle jene affectiven und intellectuellen, sensoriellen und motorischen Störungen, welche im Gefolge der verschiedenen Formen der Hirnsyphilis (der specifischen und postsyphilitischen Formen) sich einstellen; auch die Neuritis optica findet hier Erwähnung.

Das Hauptgewicht legt er aber hinsichtlich der differentiellen Diagnose auf das Alter, in welchem zum erstenmal die epileptischen Insulte aufgetreten sind. Bei der tertiären Syphilis entwickelt sich die Epilepsie nicht unter 25—30 Jahren, häufiger aber zwischen dem 30. und 45. Jahre; für die gewöhnliche Epilepsie hält er eine derartig späte Entwickelung für ausgeschlossen. Er gelangt zu dem Schlusse: Findet man einen Fall von Epilepsie bei einem Individuum des reifen Lebensalters und findet man keinen anderen Erklärungsgrund für dieselbe, so ist eine antisyphilitische Behandlung auch dann angezeigt, wenn die syphilitischen Antecedentien zweifelhaft sind oder solche sogar vom Patienten verneint werden.

Es geht aus dieser Wiedergabe der hauptsächlichsten Gesichtspunkte der Fournier'schen Auffassung zur Genüge hervor, dass die ursprüngliche zuerst von Gros und Lancereaux formulirte Definition der Syphilis-Epilepsie, welche wir vorstehend wiedergegeben haben, von Fournier nur zum Theil festgehalten wurde. Denn er lässt darüber keinen Zweifel, dass im weiteren Verlauf des Leidens, sowohl im Hinblick auf die eigenartigen Krampfanfälle (partielle Epilepsie), als auch hinsichtlich der intervallären Symptome, das Bestehen einer materiellen Gehirnerkrankung angenommen werden muss. Dagegen haben Gros und Lancereaux 14 Fälle von syphilitischer Epilepsie aus der Literatur zusammengestellt, wo auch nach längerer Dauer der Krankheit keinerlei weitere Symptome einer anatomischen Hirnläsion zur Beobachtung kamen. Man wäre versucht, diese Fälle als Beweis rein functioneller Störungen der cerebralen Vorgänge auf dem Boden des syphilitischen Allgemeinleidens aufzufassen, wenn nicht die Erfolge der antisyphilitischen Behandlung dagegen sprechen würden. Denn die genannten Autoren behaupten, dass in allen Fällen, die einer antisyphilitischen Behandlung unterworfen worden waren, eine definitive Heilung erzielt wurde, selbst wenn die Krämpfe schon seit mehreren Jahren bestanden hatten.

In die gleiche Gruppe gehört ein von Trousseau und Pidoux mitgetheilter Fall: Ein junger Diplomat, welcher syphilitisch durchseucht war, erkrankte an schweren epileptischen Anfällen. Nachdem er mehrere Jahre erfolglos behandelt war, unterzog er sich einer Quecksilbercur. Die Epilepsie schwand und konnte die dauernde Heilung noch nach zwölf Jahren festgestellt werden. Ganz analoge Beobachtungen sind von verschiedenen Autoren, u. A. von Charcot, mitgetheilt worden. Man wird besonders angesichts der therapeutischen Erfolge in all diesen Fällen sich der Thatsache erinnern, dass nicht die auf den unbekannten „dyskrasischen" Wirkungen beruhenden Folgeerscheinungen der Syphilis der Quecksilber- und Jodbehandlung weichen, sondern nur die auf specifischen neoplastischen Processen beruhenden Krankheitsvorgänge. Man wird deshalb umgekehrt den Schluss ziehen dürfen, dass es sich hier um die ersten Anfänge oder wenigstens um räumlich wenig ausgedehnte und einer Rückbildung noch zugängliche Meningeal- oder Gefässerkrankungen gehandelt hat. Wir halten deshalb die Ansicht von Fournier für zutreffender, dass in den Anfangsstadien des Leidens der rein functionelle Charakter desselben nur vorgetäuscht wird und dass im weiteren Verlaufe die rein symptomatische Bedeutung der Krampfanfälle klar zu Tage tritt. Aber selbst dann, wenn die antisyphilitische Behandlung keine dauernden Erfolge bringt, halten wir den Nachweis der rein functionellen Natur des Leidens für nicht erbracht, falls nicht die Autopsie den Mangel jeder anatomischen Erkrankung bestätigt. Denn es gibt genugsam Fälle von gummöser Hirnsyphilis, bei welchen wir trotz zahlreicher antisyphilitischer Curen dem Leiden nicht Einhalt thun können.

Wir halten deshalb auch die enthusiastische Behauptung von Yvaren für unzutreffend: „appliquons nous à démasquer l'épilepsie syphilitique, à peine sera-t-elle connue quelle sera guérie“. Vor Allem aber müsste immer bewiesen werden, dass weder durch den klinischen Verlauf, noch durch die anatomische (mikroskopische) Durchforschung des Gehirns das Vorhandensein eines postsyphilitischen Leidens (Dementia paralytica) aufgedeckt wird, das das Auftreten der symptomatischen Epilepsie erklären kann. Denn sowohl die Fournier'schen Mittheilungen, als auch unsere eigenen oben erwähnten Erfahrungen lehren, dass wahre epileptische Insulte die Entwickelung dieses Leidens eröffnen können.

Auch die Mittheilungen von Broadbend, Buzzard und Schuster beziehen sich hauptsächlich auf Fälle, welche mit materiellen (specifischen) Hirnprocessen einhergingen. Es ist begreiflich, dass Rumpf auf Grund fremder und eigner Erfahrungen zu dem Schlusse gelangte, das die syphilitische Epilepsie fast durchwegs in der Form von Herderkrankungen erscheint; ich möchte hinzufügen: oder in anderen Fällen Initialsymptom einer postsyphilitischen diffusen degenerativen Hirnerkrankung ist.[1])

Trotzdem bleibt eine, wenn auch kleinere Gruppe von Fällen übrig, bei welchen eine syphilitische Epilepsie im Sinne der obigen Definition angenommen werden muss. Fournier hat in seinen späteren Arbeiten dieselben unter dem Begriff der parasyphilitischen Epilepsie zusammengefasst. Nach seiner Schilderung tritt das Leiden zur Zeit des Ausbruchs der Secundärsymptome auf und weicht hinsichtlich der Art der Anfälle in nichts von der idiopathischen Epilepsie ab. Die für die Entwickelung der wahren Epilepsie giltigen Ursachen, z. B. hereditäre Belastung, sollen hier für gewöhnlich vollständig fehlen. Für den engen Zusammenhang der Epilepsie mit dem syphilitischen Leiden spricht nach Fournier der Umstand, dass die Epilepsie nur während der Periode der secundären Syphilissymptome auftritt und mit oder ohne antisyphilitische Behandlung wieder schwindet. Er erklärt diese parasyphilitische Epilepsie als eine „dynamische“ und functionelle Störung, welche deshalb der gewöhnlichen Epilepsie direct untergeordnet werden kann. Genauer ist diese Form von Pellizzari definirt worden, welcher sie Epilepsia sine materia nennt und auf toxische Einwirkungen des Syphilisgifts auf das Centralnervensystem zurückführt (Epilepsia toxica s. dyskrasica).

---

[1]) Aus einzelnen casuistischen Mittheilungen, z. B. auch aus dem bekannten Falle von Wunderlich, darf man folgern, dass auch die sogenannten epileptiformen Convulsionen, welche die paralytischen Anfälle recht häufig kennzeichnen, mit wahren epileptischen Anfällen verwechselt wurden. Es soll hier nur darauf hingewiesen werden, dass diese paralytischen Anfälle die Entstehung ihrer convulsivischen Componente entweder allgemeinen pathologischen Hirndrucksteigerungen oder umschriebenen entzündlichen Reizen, welche die Folge der degenerativen Hirnrindenprocesse sind, verdanken.

Auch Féré vertritt den Standpunkt, dass die Syphilis Epilepsie hervorrufen kann ohne das Zwischenglied der „bekannten“ anatomischen Veränderungen und schliesst sich im Uebrigen der Auffassung von Fournier an, dass diese Fälle der secundären Periode angehören und unter dem Einfluss der Behandlung rapide verschwinden. Nach unseren eigenen Erfahrungen wird man mit der Aufstellung der parasyphilitischen Form der Epilepsie sehr vorsichtig sein müssen. Vor Allem halten wir die Unterscheidung nach dem zeitlichen Zusammentreffen der Epilepsie mit den frühsyphilitischen Krankheitsäusserungen für recht zweifelhaft und gelegentlich für irreführend. Denn es darf nicht übersehen werden, dass eine stricte Trennung der sogenannten Secundär- und Tertiärerscheinungen durchaus nicht immer in praxi durchführbar ist. Besonders die luetischen Erkrankungen der Hirngefässe treten gar nicht selten schon zu einer Zeit auf, zu welcher noch deutliche Haut- und Schleimhautaffectionen der secundären Periode bestehen. So behandelte ich einen 30jährigen Juristen, welcher sich vor drei Jahren syphilitisch inficirte und seit einem halben Jahr die Zeichen der cerebralen Syphilis darbot. Er wurde von Schwindelanfällen mit Umneblung des Bewusstseins und tonischer Spannung des linken Arms befallen; aber auch Schwindelattaquen mit motorischer Aphasie und transitorischer Zungenparese traten auf. Der fixe, umschriebene, lancinirende Kopfschmerz, die Parese des linken Abducens wiesen mit Sicherheit auf die organische Erkrankung des Gehirns hin. Aus der Gruppirung und dem Verlauf der Symptome war die Arteriitis syphilitica einiger Endarterien der Arteria fossae Sylvii unverkennbar. Zu gleicher Zeit bestanden syphilitische Plaques in der Mund- und Nasenschleimhaut sowie ein deutliches papulöses Hautsyphilid über dem linken Handgelenk und am rechten Unterschenkel, welche bei Mercurialbehandlung rasch schwanden. Es liegt sehr nahe, die oben skizzirten Anfälle theils als epileptisch-vertiginöse, theils als partielle epileptische im Sinne der syphilitischen Epilepsie der französischen Autoren aufzufassen. Unsere Anschauung, welcher wir hier schon verschiedentlich Ausdruck gegeben haben, geht dahin, dass in solchen Fällen die Symptome der Hirnsyphilis in keinerlei directem Zusammenhang zu den Anfällen stehen, sondern nur im Sinne Gowers' der klinische Ausdruck von localisirten Ernährungsstörungen in Folge von unvollständiger oder totaler Unterbrechung des arteriellen Blutzuflusses in einzelnen Gefässbezirken sind.

In einem anderen Falle, in welchem es sich höchst wahrscheinlich um gemischte gummös-meningitische und arteriitische Krankheitsvorgänge handelte, entwickelten sich die cerebralen Krankheitserscheinungen ebenfalls relativ früh, und zwar zu einer Zeit, in welcher ebenfalls secundäre Haut- und Schleimhauteruptionen bestanden hatten. Es handelte sich um einen 36jährigen Mann, welcher deutlich Attaquen der syphilitischen Epilepsie

(der Tertiärepoche im Sinne von Fournier) darbot. Es bestanden sowohl ausgeprägte epileptische Insulte, als auch Anfälle partieller Epilepsie (rechter Facialis, Hypoglossus und obere Extremität mit oder ohne Bewusstseinsverlust) mit nachfolgender Aphasie und Parese der von Krampf befallenen Muskelgebiete. Alle Krankheitserscheinungen schwanden nach wiederholten antisyphilitischen, gründlichen Curen.

Schon diese Fälle beweisen die praktischen Schwierigkeiten, welche der stricten Trennung der secundären und tertiären Form der Syphilis-Epilepsie entgegenstehen. Uns steht nur eine einzige reine Beobachtung von „parasyphilitischer Epilepsie“ zur Verfügung.

Beobachtung Nr. 3. W. K., 37 Jahre alt, Fabrikbesitzer.

Urgrossmutter psychisch abnorm, Tante mütterlicherseits psychisch krank, von constitutionell schwächlichem Habitus. Onkel väterlicherseits Potator strenuus. Mutter mit nervösem Kopfreissen behaftet. Bruder des Patienten Alkoholneurastheniker, hat es in seinen Studien nie zum Examen gebracht. Der erste Ausbruch der epileptischen Anfälle im Alter von $1\frac{1}{2}$ Jahren, angeblich nach Schreck. Im 3. und 4. Jahr zahlreiche epileptische Anfälle, im 5. und 6. Jahr wurden sie spärlicher und schwanden dann ganz. Die Anfälle wurden meist durch Indigestion ausgelöst und bestanden in Bewusstlosigkeit und Muskelzuckungen. Patient war dann ganz gesund, normale körperliche und geistige Entwickelung. Im 27. Jahre luetische Infection (Ulcus durum, Hautexantheme, Schleimhautaffectionen im Rachen), welche nach einer ausgiebigen Schmiercur für geheilt erklärt wurde. Im 29. Jahr Heirat. Bald darauf wurden die ersten epileptischen Anfälle beobachtet, welche anfänglich nur Nachts auftraten und typische vollentwickelte Insulte waren (initialer Schrei, Zungenbiss, heftige „Muskelkrämpfe“). Nach diesen Anfällen war Patient am anderen Morgen müde, klagte über Kopfschmerzen, besonders im Hinterkopf, und über Brechreiz. Seit dieser Zeit wiederholten sich die Anfälle in 8—9wöchentlichen Zwischenpausen. Seit 2 Jahren wird eine Abnahme des Gedächtnisses und leichtere geistige Ermüdbarkeit bemerkt. Die Ehe des Patienten ist kinderlos geblieben (keine Aborte). Seit dem Beginn einer combinirten Jod- und Bromnatriumbehandlung nebst genauester Regelung der Diät ist die Zahl der Anfälle bedeutend seltener geworden, durchschnittlich alle 3—4 Monate. Ein völliges Aussetzen der Anfälle ist bis jetzt nicht erreicht.

Diese Beobachtung ist nach verschiedenen Richtungen hin sehr lehrreich. 1. Zeigt sie uns ätiologisch-klinisch, dass die hereditäre Prädisposition eine wesentliche Rolle spielt. Ich stimme überhaupt der Ansicht von Féré bei, dass hereditär belastete Individuen nicht nur eine besondere Neigung zu den verschiedenen Formen der Hirnsyphilis einschliesslich der metasyphilitischen Hirnkrankheiten darbieten, sondern dass auch bei der Entwickelung der Epilepsie auf dem Boden der Syphilis die erbliche Belastung eine grosse Bedeutung besitzt. 2. Zeigt sie uns, dass schon in frühester Kindheit ein Stadium gesteigerter Convulsibilität bestanden hat, das späterhin vollständig zum Ausgleich gebracht worden ist. Es liess sich leider nicht mehr feststellen, ob es sich damals um eklamptische

Krämpfe oder um wahre Epilepsie gehandelt hat. 3. Beweist sie beim Mangel aller anderen schädigenden Ursachen den directen Epilepsie erzeugenden oder wieder erweckenden Einfluss der syphilitischen Durchseuchung. 4. Widerlegt sie die Angabe von Fournier, dass diese „secundäre“ parasyphilitische Form mit der Secundärepoche auftritt und mit ihr schwindet. 5. Zeigt sie, dass die antisyphilitische Behandlung auch in diesen Fällen machtlos sein kann. Bis zu gewissem Sinn gehört diese Beobachtung in die Kategorie der schon von Fournier und Féré geschilderten Fälle, bei welchen eine vorher bestehende Epilepsie unter dem Einfluss der syphilitischen Infection verstärkt worden ist. Fournier erwähnt einen Fall: Eine 27jährige Frau, welche seit ihrer Kindheit epileptisch war, jedoch im Verlauf von 10 Jahren nur 6 Anfälle gehabt hatte. In der Secundärperiode der Syphilis hatte sie in 4 Monaten 11 Anfälle. Unter dem Einfluss der antisyphilitischen Behandlung erhielt die Epilepsie ihr altes Gepräge wieder. Féré erzählt die Krankengeschichte eines Patienten, bei welchem die Epilepsie im 14. Lebensjahr begonnen hatte; bis zum 28. Jahre trat monatlich nur ein Anfall auf. Zu dieser Zeit acquirirte er Syphilis. Wenige Tage nach dem Auftreten der ersten Schleimhaut-Plaques stellten sich Serien von 2 oder 3 Anfällen ein, welche sich oft zweimal wöchentlich wiederholten. Die specifische Behandlung, welche gleich mit dem Einsetzen der Secundärerscheinungen begonnen wurde und diese beseitigt hatte, brachte keine Aenderung der epileptischen Anfälle, welche während fast eines Jahres in zweiwöchentlichen Serien wiederkehrten. Unter dem Einfluss der Brombehandlung wurde die Zahl der Anfälle geringer, indem das serienweise Auftreten wegfiel; sie waren aber immer noch häufiger als vor der syphilitischen Infection. In den folgenden 6 Jahren brachten verschiedene antisyphilitische Curen wohl immer Besserung der recidivirenden syphilitischen Erscheinungen, hatten jedoch keinen Einfluss auf die Epilepsie.

Auf die Analogien zwischen dieser letzteren Beobachtung und unserem Falle hinsichtlich des Verlaufs und des Einflusses der Therapie bedarf es keines näheren Hinweises. Solche Fälle sind sicher geeignet, das Vorhandensein einer Syphilis-Epilepsie als einer functionellen Neurose zu gewährleisten, sei es, dass die Syphilis in Folge bislang unaufgeklärter Toxinwirkungen eine schon bestehende Epilepsie verstärkt, sei es, dass sie bei hereditär prädisponirten Individuen dieselbe erst erzeugt.[1])

---

[1]) Wenn auch bei dem heutigen Stand unseres anatomischen Wissens diese toxische Einwirkung nur im Sinn einer functionellen Schädigung des Gehirns gedeutet werden kann, so machen doch andere Erfahrungen der Hirnpathologie die Annahme wahrscheinlich, dass es sich auch in diesem Fall um freilich geringfügigere materielle Veränderungen, d. h. um Processe handelt, welche die functionstragende Nervensubstanz in einzelnen Theilen der Nervenzelle (Partialschädigungen der Ganglienzelle) ver-

Eine gesonderte Betrachtung verdient die ätiologische Bedeutung der hereditären Syphilis. Schon ältere Autoren, wie Gros und Lancereaux, vertraten die Ansicht, dass auch bisweilen bei Kindern mit congenitaler Syphilis allgemeine Krämpfe aufträten, welche mit dem Grundleiden in directem Zusammenhang stünden. Am entschiedensten tritt Gowers für das Vorhandensein einer hereditär-syphilitischen Epilepsie auf. Er unterscheidet zwei Formen: *a*) Diejenige, welche durch syphilitische Neubildungen im Gehirn, respective dessen Hüllen und Knochendecke verursacht ist. Hier sind die epileptischen Krämpfe fast durchwegs mit anderen Erscheinungen eines organischen Gehirnleidens verknüpft. *b*) Als functionelles Leiden, welches sich von der idiopathischen Epilepsie in nichts unterscheidet. Diese zweite Forn tritt nur höchst selten auf.

Kowalewsky, welcher diese Eintheilung der auf hereditärer Syphilis beruhenden Fälle von Epilepsie adoptirt, erklärt, dass die zweite Form einen recht grossen Procentsatz der idiopathischen Epilepsie bildet. Er ist der Ansicht, dass das syphilitische Gift als „chemische Substanz“ auf die embryonale Zelle übergeht und sich in einigen Fällen bei weiterem Wachsthum des Embryos besonders stark im Centralnervensystem concentrirt. Dieses chemische Gift bewirkt bald „grobe makroskopische Deformation“ (z. B. grosse Defecte der Entwickelung der Hirntheile), bald nur chemisch-moleculare Veränderungen der Hirnzelle. Je nach diesen in der Intensität und Ausdehnung sehr verschiedenartigen Einwirkungen finden wir die mannigfachsten und vielförmigsten klinischen Erscheinungen der hereditären Syphilis des Nervensystems, vom Idiotismus angefangen bis auf die leichtesten Formen der Neurasthenie. Die Epilepsie, Hysterie, Chorea sind Zwischenglieder dieser Reihe. Auf diesem Grunde von Schwäche und Kraftlosigkeit kann sich jede Neurose und Psychose entwickeln. Die hereditäre Hirnsyphilis schafft also in diesen Fällen keine specielle syphilitische Neurose, sondern die Neigung zur Erkrankung. Indem er für die idiopathische Epilepsie noch ausschliesslich der medullaren Theorie huldigt, gelangt er zu der weiteren Hypothese, dass das syphilitische Gift (welches er in consequenter Weise an dieser Stelle als Contagium bezeichnet) die medullaren Centren vergiftet und dort die Nervenzellen erregbarer, weniger widerstandsfähig macht. Die kleinsten Ursachen werden dann epileptische Anfälle auslösen. Es ist hier nicht der Ort, näher auf die chemische Theorie, welche Kowalewsky besonders bei der Lehre der Neurasthenie

nichten. Dass selbst ausgebreitete degenerative Veränderungen platzgreifen können, welche zur Vernichtung der corticalen Functionen in relativ frühen Stadien der Syphilis gleichzeitig mit typischen Secundärerscheinungen führen, beweisen die nicht allzu seltenen Fälle von subacut verlaufenden Paralysen in der Secundärperiode der Syphilis. Sie dienen der Hypothese zur Stütze, dass die Syphilistoxine (im Sinne giftiger Stoffwechselproducte der organisirten Syphiliskeime) auch innerhalb der Secundärperiode ihre verheerende Wirksamkeit entfalten können.

weiteraus gebaut hat, im Allgemeinen einzugehen. Es genügt, darauf hinzuweisen, dass er in ähnlicher Weise, wie wir es in dem allgemein ätiologischen Theil gethan haben, den allgemein schädigenden Einfluss der Syphilis, ganz abgesehen von Uebertragung des specifisch syphilitischen Virus von den Eltern auf die Nachkommen, anerkennt. Er theilt einen sehr instructiven hierher gehörigen Fall mit: Es handelt sich um ein 11jähriges Mädchen, dessen Vater 5 Jahre vor der Geburt dieses Kindes Syphilis erworben hatte und noch bis in die jüngste Zeit ulceröse Processe an den Füssen dargeboten hatte. Die Mutter, ursprünglich gesund, ist in der Ehe durch drei rasch aufeinanderfolgende Aborte und dann durch die Geburt des lebenden Kindes schwach, anämisch geworden. Das kranke Mädchen ist sehr schwach und scrophulös. Die submaxillaren Drüsen, die Tonsillen und die Halsdrüsen sind sehr geschwollen, Verdickung der Oberlippe, Hutchinson'scher Zahndefect, gedunsenes Gesicht, verschiedene Ausschläge an der Kopfhaut und am übrigen Körper, die grossen Gelenke sind etwas verdickt. Patientin ist immer kränklich und apathisch. Die Geburt des Kindes erfolgte rechtzeitig, von Kinderkrankheiten hat es Masern ohne besondere Folgen überstanden. Vor $1^1/_2$ Jahren nach einem leichten nächtlichen Schreck hat die Kranke den ersten Anfall epileptischer Krämpfe gehabt, welche den ganzen Körper ergriffen, mit vollem Bewusstseinsverlust und nachfolgender Amnesie verbunden waren. Der zweite Anfall folgte nach einem halben Jahr schon ohne jede Ursache, der dritte nach 4 Monaten, die folgenden nach (je?) 2 Monaten. Eine antiepileptische und antisyphilitische (Jodcur) Behandlung hat „recht guten“ Erfolg gehabt.

Er schildert dann zweitens „corticale hereditäre syphilitische“ Epilepsiefälle, in welchen er gummöse Bildungen im Gehirn und seinen Häuten und in dem Gefässsystem als Grundlage annimmt. Bei circumscripten Processen findet man ganz partiellen Charakter der corticalen Epilepsie, während die diffusen gummösen Bildungen ausgebreitetere Krämpfe herbeiführen und sich nicht selten mit Entwickelungsverzögerung und angeborener Missbildung verbinden. Man wird diese Trennung nicht für glücklich halten können, im Hinblick auf die bekannte und hier schon oft erwähnte Thatsache, dass auch ganz circumscripte Erkrankungen der Convexität, besonders wenn sie im Bereich der motorischen Rindenabschnitte gelegen sind, bald beschränkte, bald generalisirte Rindenconvulsionen und schliesslich auch vollentwickelte epileptische Anfälle verursachen können. Die Schlusshypothese von Kowalewsky, nach welcher die medulläre hereditär-syphilitische Epilepsie von der Krankheit des Vaters, die corticale hereditär-syphilitische Epilepsie von der Krankheit der Mutter herrührt, wird, ganz abgesehen von der unhaltbaren anatomischen Trennung dieser Krankheitsvorgänge, berechtigten Zweifeln begegnen.

Wie schon angeführt wurde, besitzt die Syphilis des Erzeugers eine eminent keimschädigende Wirkung in dem früher erörterten Sinn. Sie wird deshalb als ein prädisponirendes Element von weittragender Bedeutung für die Entwickelung der verschiedenartigsten Neurosen sein. Es ist deshalb doppelt auffällig, dass die einschlägige Literatur so wenig einwandfreie Beobachtungen idiopathischer Epilepsie auf dem Boden der syphilitischen Keimesschädigung verzeichnet. So reich die Casuistik von Epilepsie und Epilepsie ähnlichen Krampfbildern bei den verschiedenen specifischen umschriebenen und diffusen Gehirnerkrankungen ist, so arm ist sie in besagter Richtung. Die Gründe hierfür liegen leicht zur Hand. Woraus soll man bei einfachen Keimesschädigungen, bei welchen es sich nicht um eine Uebertragung des specifischen Virus handelt, sondern nur um Folgeerscheinungen einer toxischen Einwirkung auf die Keimzelle, auf den syphilitischen Ursprung der ererbten krankhaften Anlage schliessen? Es fehlen ja in diesen Fällen die Zeichen der specifischen ererbten Syphilis, welche die Sünden der Väter offenkundig machen. Wir finden nur die klinischen Merkmale einer allgemeinen Entwickelungsstörung, welche uns in den Krankheitsbildern der Rhachitis und Scrophulose in mehr oder weniger bestimmter Form entgegentritt. Wir sind also ausschliesslich auf die Anamnese angewiesen, und wie schwer hier Wahrheit zu erlangen ist, weiss jeder Praktiker. Deshalb ist die Beobachtung von Kowalewsky so werthvoll, weil sie den ätiologischen Zusammenhang mit grosser Vollständigkeit aufdeckt. Wir selbst verfügen über eine Beobachtung, welche mit gleicher Deutlichkeit auf die Syphilis als ursächliches Moment der Keimesschädigung hinweist.

Beobachtung Nr. 4. W. K., Arbeiterssohn, rec. 30. Juli 1891. Geb. 11. December 1875, erbliche Belastung besteht in väterlicher Linie nicht, eine Schwester der Mutter war geisteskrank. Beide Eltern sollen fortwährend kränklich sein. Zwei Geschwister des Patienten starben an Scharlach in Folge von „inneren" Krämpfen. Ein 14jähriger Bruder des Patienten ist körperlich gesund, aber schwachsinnig. Patient ist rechtzeitig am Ende der Schwangerschaft geboren, lernte erst im 3. Jahre Laufen und Sprechen, Kinderkrankheiten soll er nicht gehabt haben, seine geistige Entwickelung war dürftig, er lernte nur mit Mühe in der Schule Lesen und Schreiben, das Rechnen konnte er nicht begreifen. Körperlich war er während der ganzen Schulzeit schwächlich. Nach dem Berichte des Ortsgeistlichen war eine wenn auch langsame Weiterentwickelung der geistigen Fähigkeiten unverkennbar, so dass er dem Confirmandenunterricht im 14. Lebensjahr folgen konnte. Im 13. Lebensjahr traten angeblich in Folge eines Schrecks die ersten epileptischen Anfälle auf. Er war damals von Fleischerhunden angefallen worden. Die Anfälle hatten von Anfang an den Charakter der vollentwickelten grossen Attaquen: Der Knabe stürzt zusammen, verliert das Bewusstsein und bekommt allgemeine Zuckungen (Bericht des Bezirksarztes). Während sie anfänglich vereinzelt auftraten, häufen sie sich seit einem Jahre und treten jetzt oft 3—5mal des Tages auf. Die geistigen Kräfte haben rasch abgenommen, der Knabe läuft planlos umher, ist zu keiner Arbeit

zu gebrauchen, streit- und zanksüchtig, zerstört in seinen Zornausbrüchen Alles, was ihm in die Hände kommt, bedroht seine Angehörigen mit dem Messer, hat Neigung, Feuer anzulegen. Er wird deshalb der Klinik überwiesen.

Status praesens bei der Aufnahme: Kleiner, schlecht genährter Knabe (147 *cm* gross, 63 Pfund Körpergewicht) mit kindlichem Habitus. Geringe rechtsseitige Schädelstenose, supraalveolare Prognathie, Schädelumfang 51 $^1/_2$ *cm*, Länge 17 *cm*, Breite 15 *cm*. Leichte Missbildungen des äusseren Ohres (links quere Knorpelbrücke vom Helix zum Crus sup. anthelicis), Zähne etwas schief gestellt, ihr Rand zackig, Mandibulardrüsen namentlich rechts stark geschwollen, ebenso die Inguinaldrüsen, rechte Gesichtshälfte röther als die linke, Palmae und Plantae ohne Narben, Leberdämpfung erheblich vergrössert. Aus dem Nervenstatus ist hervorzuheben: Pupillen mittelweit, gleich, linke etwas verzogen, Lichtreaction links etwas weniger ausgiebig als rechts, Convergenzreactionen intact, Augenbewegungen frei, Facialisinnervationen links leicht überwiegend, Sehnenphänomene gesteigert, Hautreflexe normal, Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit bei Stichen allenthalben erhalten, Halswirbel und interscapulare Dorsalwirbel, sowie sämmtliche Intercostalräume und beide Iliacalpunkte stark druckempfindlich, etwas weniger die Austrittsstellen der Gesichtsnerven, Kopfpercussion nicht schmerzhaft.

Gesichtsausdruck blöde, Sprache langsam, schwerfällig, undeutlich. Gibt seine Personalien leidlich richtig an, einfachste Rechenaufgaben löst er falsch, z. B. $2 \times 2 = 6$. Gedruckte und geschriebene Schrift liest er rasch und richtig, aber ohne eigentliches Verständniss. Schreibt seinen Namen richtig, zum Dictat oder Abschreiben ist er völlig unfähig. Die Aufmerksamkeit des Kranken wird durch Sinneseindrücke fortwährend abgelenkt, ein Groschen wird richtig erkannt, ein Thaler nicht. „Wie viel Pfennig hat ein Groschen?“ — „20 Pfennige.“ Sein Gedächtniss ist tief geschädigt, weiss kein Gebet auswendig, behauptet, dass alle seine Geschwister gestorben seien, hingegen weiss er den Namen seines früheren Lehrers. Patient ist meist motorisch unruhig, wiegt sich mit dem Oberkörper hin und her, läuft unruhig im Zimmer umher, betastet alle Gegenstände. Schlaf ist gut.

15. August. Die Hauptfarben bezeichnet der Patient richtig, vermag sich in seiner Umgebung nicht zu orientiren, redet alle Leute mit seinem eignen Namen an, ist oft ungezogen, widerspenstig. Innerhalb vier Wochen werden 43 Anfälle beobachtet.

Die Anfälle zeigen unter sich fast photographische Aehnlichkeit: 1—2 initiale Schreie und Zusammenstürzen, völlige Bewusstlosigkeit. Die motorischen Reizerscheinungen sind fast ausschliesslich tonischer Art, erst tonische Hebung des rechten Arms mit leicht flectirtem Ellbogen und geballter Faust, dann tonische Streckung beider Beine, tonische Flexion des linken Arms, Kopf und Augen tonisch bald nach links, bald nach rechts gedreht; beide Faciales, rechts überwiegend, tonisch verzerrt. Beim Nachlassen des Tonus vereinzelte klonische ruckartige Stösse in den grossen Gelenken. Einnässen häufig, Zungenbiss nicht beobachtet. Dauer des Anfalls circa 1 $^1/_2$ Minuten, nachher $^1/_2$—1 $^1/_2$ stündiger Schlaf. In den folgenden Monaten bleibt die Zahl der Anfälle annähernd dieselbe, auch der Typus der Anfälle ändert sich nicht. Auch intellectuell keine wesentliche Veränderung. Am 3. Juli 1892 wird er ungeheilt in die Familienpflege entlassen.

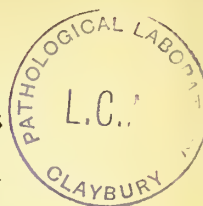
Nach wiederholten eindringlichen Unterredungen mit dem Vater gestand derselbe, dass er sich etwa ein Jahr vor seiner Verheiratung

syphilitisch inficirte und im Laufe der nächsten Jahre wiederholt wegen Halsgeschwüren und Hautausschlägen in der Universitäts-Poliklinik behandelt worden sei. (Es konnte nachträglich aus dem poliklinischen Journale festgestellt werden, dass damals unzweifelhaft Lues bestanden hat.) Auch zur Zeit der Zeugung der beiden noch lebenden Kinder war er wegen dieser Krankheitserscheinungen in ärztlicher Behandlung. Seine Frau wäre in der Ehe immer kränklich gewesen, ob sie von ihm angesteckt sei, weiss er nicht anzugeben.

Dass es sich im vorliegenden Falle um eine wahre genuine Epilepsie handelt, geht aus der Entwickelung des Leidens und der Darstellung der Anfälle hervor. Auch über die ätiologische Bedeutung der Lues wird kaum ein Zweifel auftauchen können. Ausserdem besteht eine indirecte (collaterale) erbliche Belastung von mütterlicher Seite, so dass an das Zusammenwirken verschiedener erblich prädisponirender Ursachen gedacht werden muss. Die geistige Entwickelungshemmung ist von frühester Jugend ab unverkennbar, das epileptische Leiden setzt erst viel später, etwa zur Zeit der beginnenden Pubertätsentwickelung ein, als auslösendes Moment wird eine heftige emotive Erregung angegeben. Bemerkenswerth ist, dass auch der einzige lebende Bruder des Patienten eine ausgeprägte, geistige Entwickelungshemmung darbietet, während zwei andere Geschwister unter dem Einfluss einer acuten Infectionskrankheit unter cerebralen Symptomen zu Grunde gingen. Man wird kaum fehlgehen, wenn man auch in diesen Fällen das Vorhandensein erblicher neuropathischer Veranlagung, respective Entwickelungshemmung auf Grund der oben erwähnten Schädlichkeiten annimmt.

Insbesondere die relative Häufigkeit der Imbecillität, respective der Idiotie in der Descendenz syphilitischer Eltern ist nach den Untersuchungen englischer Autoren ausser Zweifel gestellt. Dieselben (H. Tuke, Savage, Shuttlework, Langdon Downe u. A.) machen darauf aufmerksam, dass die Zeichen der hereditären Lues bei Idioten trotz dieses ätiologischen Zusammenhanges selten nachweisbar sind. Als charakteristisch für die hereditär-syphilitische Imbecillität wird die langsame und späte Entwickelung der geistigen Schwäche bezeichnet, nach Hutchinson vorzugsweise im 8. oder 9. Lebensjahre.

Auf eine ausführliche Besprechung der anderen Form der hereditär-syphilitischen Epilepsie der Autoren darf im Hinblick auf die Arbeiten von Fournier, Rumpf, Lepine und Charcot u. A. verzichtet werden. Die Ergebnisse dieser Forschungen sind schon in den oben erwähnten Ansichten von Gowers und Kowalewsky niedergelegt. Dass die Epilepsie fast zu den regelmässigen Erscheinungen der gummösen Lues congenita cerebri in ihren verschiedenen anatomischen und klinischen Bildern gehört, ist besonders von Fournier betont worden. Wir verweisen auf das hinsichtlich der erworbenen Syphilis Gesagte; es ist nur beizufügen, dass bei diesen hereditär-syphilitischen Erkrankungen die wahre Epilepsie zugleich



mit den localen, bestimmten Herderkrankungen entsprechenden Rindenkrämpfen bedeutend häufiger ist. Es hängt dies mit dem Umstand zusammen, dass beim kindlichen Gehirn die Entwickelung der epileptischen Veränderung an sich die günstigsten Vorbedingungen findet. So ist es auch verständlich, dass Fournier wahre epileptische Anfälle als erstes und häufigstes Zeichen neben Kopfschmerz, Schwindel und Ohrensausen und langsam fortschreitender Intelligenzabschwächung angibt. Er betont ausdrücklich, dass die Epilepsie Jahre lang das einzige Symptom sein kann. Die Schlussbilder dieses Krankheitsprocesses weisen aber mit Sicherheit darauf hin, dass es sich um schwere organische Veränderungen handelt, indem hemiplegische und paraplegische Lähmungen und tiefster geistiger Verfall sich ganz allmählich entwickeln.

Eine Zwischenstellung zwischen beiden Gruppen nehmen diejenigen Fälle ein, bei welchen die specifischen Kennzeichen vererbter Syphilis durch Haut-, Schleimhaut-, Knochenaffectionen u. s. w. bei den Kindern aufgetreten sind oder späterhin erst zur Zeit der Pubertätsentwickelung zum Vorschein gelangen (Syphilis hereditaria tarda), daneben aber, gewissermassen als selbständiger Krankheitsvorgang, sich wahre epileptische Insulte entwickeln. Das unterscheidende Merkmal von den Fällen der vorigen Gruppe besteht darin, dass keinerlei Zeichen einer organischen (specifischen) Affection des Gehirns oder seiner Hüllen während des ganzen Krankheitsverlaufs vorhanden sind. Vor Allem fehlen alle Zeichen von partieller Epilepsie. Da reine Beobachtungen dieser Art selten sind, so füge ich eine solche bei.

Beobachtung Nr. 5. W. X., 16 Jahre alt.

Vater aus gesunder Familie, Mutter nervös, seit einem Jahr von hypochondrischen Zwangsvorstellungen, Schlaflosigkeit und Angstzuständen heimgesucht (angeblich in Folge einer gynäkologischen Behandlung). Schwester der Mutter psychisch krank. Der Vater hatte sich in seinem 26. Lebensjahr luetisch inficirt und im Laufe der nächsten Jahre verschiedentlich an specifischen Haut- und Schleimhautaffectionen gelitten. Nachdem er nach wiederholten Inunctionscuren von ärztlicher Seite als gesund erklärt worden war, ging er die Ehe ein. Aber schon wenige Monate nach der Verheiratung stellte sich eine Iritis syphilitica ein, worauf er sich wieder einer länger dauernden Inunctions- und Jodcur unterzog. In diese Zeit des Syphilisrecidivs fiel die Gravidität der Mutter mit diesem Knaben. Die Geburt verlief normal. Ueber die körperliche und geistige Entwickelung in der ersten Kinderzeit ist nichts Auffälliges zu verzeichnen. Er machte späterhin Masern, Windpocken, Diphtheritis und zweimal Blinddarmentzündung ohne jeden bleibenden Nachtheil durch. Seine geistige Entwickelung war eine gute. Im April 1896 stellten sich zum erstenmale eigenthümliche Anfälle ein, welche vom Patienten und seinen Angehörigen als „Zungenkrämpfe“ bezeichnet werden. Die Zunge wird ganz plötzlich und unvermittelt steif und unbeweglich, dann krampfhaft am Zungengrund emporgehoben, gegen den Gaumen gedrückt, so dass die Athmung für Augenblicke ganz aufgehoben ist. Das Gesicht wird cyanotisch, der Gesichtsausdruck angsterfüllt, die Bulbi treten

hervor, der Kopf ist nach vorn gebeugt, die beiden Arme werden in den Schultern bis zur Horizontalen emporgehoben; Patient macht den Eindruck eines in schwerster Erstickungsgefahr befindlichen Menschen. Dieser Zustand dauert nur wenige Secunden, dann macht er einige würgende und schluchzende Bewegungen, die Zunge wird einigemale im Mund herumgewälzt, den Schluss bilden einige Kaubewegungen und Entleerung von reichlichem Speichel. Patient ist während des Anfalls vollständig bei Bewusstsein, sieht und hört Alles, was um ihn herum vorgeht, versteht die an ihn gerichteten Fragen, ist aber ausser Stande, einen articulirten Laut hervorzubringen, „die Zunge ist mir wie festgehalten, so dass ich nicht sprechen kann". Solche Anfälle wiederholten sich in der Folge sehr häufig (gelegentlich sieben Anfälle an einem Tage). Patient trat in Behandlung eines Specialarztes für Hals- und Nasenkrankheiten; es wurde festgestellt, dass polypöse Schleimhautwucherungen im Nasenrachenraum vorhanden waren, welche beseitigt wurden. Die Behandlung war aber ohne Einfluss auf die „Zungenkrämpfe". Im Herbst 1896 trat während der Nacht der erste vollentwickelte Krampfanfall auf: Patient wurde im Schlaf von schwerem tonisch-klonischen Krampf befallen, für welchen Morgens völlige Amnesie bestand. Er war müde und zerschlagen, den ganzen Tag über schläfrig. Derartige nächtliche Anfälle wiederholten sich alle 5—6 Tage und waren gelegentlich mit einem initialen Schrei und von Zungenbiss begleitet. Sie stellten sich gewöhnlich in den Morgenstunden zwischen 3 und 7 Uhr ein. Die Zuckungen sollen mehrere Minuten andauern und von starken Respirationsstörungen begleitet sein. Eine methodische Brombehandlung verringerte die Zahl der nächtlichen Anfälle, so dass dieselben nur noch durchschnittlich alle vier Wochen einmal auftraten; auf die Zungenkrämpfe war sie ohne Einfluss. Während der klinischen Behandlung (27. September 1897 bis 30. December 1897) konnten die Zungenkrämpfe fast täglich beobachtet werden. Nach der Beobachtung des Vaters stellen sich dieselben durchschnittlich alle 2—3 Stunden regelmässig ein und „können fast mit Sicherheit hervorgerufen werden, wenn W. etwa in der zweiten oder späteren Stunde nach dem letzten Anfall etwas isst oder trinkt, so dass wohl anzunehmen ist, dass die Anfälle mit der Thätigkeit der Schlingwerkzeuge in ursächlichem Zusammenhang stehen". Im Laufe der letzten Monate haben sich diese „leichteren" Anfälle insofern verändert, dass die Betheiligung der oberen Extremitäten stärker geworden ist, die Arme werden oft starr nach vorn gestreckt, die Hände gespreizt, so dass er in der Hand gehaltene Gegenstände fallen lässt. Auch macht der Knabe, wenn die Anfälle im Gehen oder Stehen auftreten, eine nach rückwärts gerichtete drehende und schwankende Bewegung. Dabei fliesst ihm häufig etwas Speichel aus dem Munde oder Schleim aus der Nase. In der Nacht vom 16. bis 17. October 1897 trat neben fünf Zungenkrämpfen (Patient wacht über den Zungenkrämpfen auf und setzt sich im Bette hoch) ein grösserer Anfall von 3—4 Minuten Dauer auf, in welchem Zuckungen der Zunge und Gesichtsmuskulatur ohne Bewusstseinsverlust vom Wärter beobachtet wurden. Am 19. trat Morgens $^1/_2$3 Uhr ein Anfall mit Bewusstlosigkeit und initialen Schlagbewegungen aller Extremitäten und nachfolgendem Tonus auf. In der Nacht vom 25. bis 26. October wurde Patient von drei grossen Anfällen ($^1/_2$5, 6, 6$^1/_2$ Uhr) befallen. Am anderen Tage klagte er über diffusen Kopfschmerz, Erschwerung des Denkens und allgemeine Muskelmüdigkeit. — Status praesens bei der Aufnahme: Grosser, kräftig gebauter Knabe, 127 Pfund Körpergewicht, mit reichlicher Fettbildung. Gesicht lebhaft geröthet, Bulbi



leicht protruirt. Mundfacialis ungleich innervirt (l. < r.), Iris ungleichartig gefleckt. Aeussere Ohren gross, mehrere kleine Spinae helicis rechts. Untere Schneidezähne unregelmässig gestellt, Zähne gesund, Gaumen steil, Gaumenschleimhaut geröthet und geschwellt. Active Gaumenhebung symmetrisch, Gaumen- und Würgreflex eher herabgemindert, Zunge wird leicht und gerade vorgestreckt, Zungenbissnarbe am linken Rande im vorderen Drittel. Geringe interscapulare Spinalirritation, sonst keine Druckpunkte, keine Sensibilitäts- und Motilitätsstörung. Mechanische Muskelerregbarkeit etwas gesteigert, ebenso vasomotorisches Nachröthen. Keine grobe Intelligenzstörung, Patient beherrscht den Lehrstoff bis Untersecunda noch vollständig (der Mutter ist die Abnahme des Gedächtnisses für Jüngstvergangenes seit einem halben Jahre bemerkbar). Auffällig ist die Euphorie des Patienten, welcher mit lachendem Munde von seinen Anfällen erzählt und immer heiter und zufrieden ist. Die Behandlung bestand anfänglich in einer Diätcur (Einschränkung der Fleischnahrung, Entziehung aller Reizmittel) und der Anwendung von kurz dauernden kalten Bädern. Medicamentös wurde eine Trinkcur mit Haller-Jodwasser durchgeführt. Die Behandlung war ohne durchgreifenden Erfolg. Patient wurde ausserdem örtlich durch Herrn Collegen Kessel behandelt, dessen Befund folgendermassen lautete: Hypertrophie der Nasenmuscheln und *S*-förmige Verbiegung der Nasenscheidewand. Die operative Entfernung der hypertrophischen Nasenmuschel hatte keinen wesentlichen Einfluss auf das Leiden.

Nach der Entlassung aus der Klinik wurde eine methodische Brom- und Jodbehandlung durchgeführt, nach späteren Berichten des Vaters nur mit einer geringen Besserung. Die Zungenkrämpfe bestanden im April 1898 in derselben Heftigkeit und Häufigkeit wie früher. Die ausgebildeten epileptischen Insulte sind im Jänner 1898 4mal, im Februar 3mal, im März 5mal, immer in den Morgenstunden zwischen 3 und 7 Uhr, aufgetreten. Auch die Dauer und Heftigkeit der epileptischen Insulte haben sich verringert, die „Zuckungen dauern nur ganz kurze Zeit und waren die darauf folgenden Respirationsgeräusche, wie Schnarchen u. s. w., weniger auffallend und gingen schnell in ruhigen Schlaf über“. Im April 1898 wurde die Bromdosis etwas erhöht (6 *g* Bromnatrium täglich), worauf in der ersten Hälfte des Monats nur zwei Anfälle eintraten.

Die Berechtigung, diesen Patienten zu der Gruppe der Spätformen der hereditären Syphilis zu rechnen, leitet sich ab 1. aus dem Umstand, dass die Zeugung zu einer Zeit stattfand, in welcher der Vater an manifesten Zeichen der secundären Lues erkrankt war, und 2. aus den pharyngitischen und rhinitischen Krankheitsprocessen, welche nach dem Urtheil mehrerer Specialärzte den Charakter der specifischen Erkrankung darboten, 3. aus dem Erfolg der antisyphilitischen Therapie, welche in Verbindung mit der örtlichen Behandlung die localen Krankheitsprocesse zur Heilung brachte. Sehr merkwürdig ist die Vereinigung localisirter und zweifelsohne reflectorisch bedingter Schlundkrämpfe mit wahren epileptischen Insulten. Da die ersteren den letzteren zeitlich voraufgingen und die Scene der nervösen Krankheitserscheinungen eröffneten, so ist die Vermuthung naheliegend, dass sie den Ausgangspunkt zur Entwickelung des epileptischen Leidens darstellen. Man wird hier ausser der hereditären Be-

lastung eine zwiefache genetische Beziehung construiren können: *a*) die epileptischen Anfälle sind geradezu als reflectorisch ausgelöste zu erachten (vgl. den Abschnitt Reflexepilepsie) oder *b*) die mit den reflectorischen Schlundkrämpfen verknüpften Störungen der Gehirncirculation (venöse Stasen) haben allmählich zu Störungen der Gehirnernährung und pathologischen Abänderungen der centralen Erregbarkeit geführt.

Es kommt aber noch ein drittes ursächliches Moment hinzu, welches vielleicht im Hinblick auf die fast gleichzeitig mit Einsetzen der Schlundkrämpfe (also vor Entwickelung der Epilepsie) auftretende Störung der geistigen Fortentwickelung den Hauptantheil an dem Zustandekommen der epileptischen Veränderung beanspruchen darf. Es müssen nämlich bei dem späten Aufleben der seit der Zeugung latent gebliebenen syphilitischen Invasion neben den irritativen und neoplastischen localen Processen auch die anderen toxischen Folgeerscheinungen der syphilitischen Durchseuchung auftauchen können. Dass diese letzteren in der Form feinster partieller („molecularer") Gewebsschädigungen die weitgehendsten Verheerungen in dem Centralnervensystem anrichten können, lehrt die ganze Geschichte der Lues hereditaria tarda; und dass auch die epileptische Veränderung (ohne alle gummösen cerebralen Processe) auf dieser Basis entstehen kann, haben wir oben bei der Schilderung der Epilepsie bei erworbener Syphilis auseinandergesetzt. Es würde sich unter diesem Gesichtspunkt die vorstehende Beobachtung den früher mitgetheilten Fällen von functioneller idiopathischer, durch Syphilis hervorgerufener Epilepsie anreihen.[1]) Die Schlundkrämpfe würden dann als ein begünstigendes, den Ausbruch des Leidens direct verursachendes Hilfsmoment zu gelten haben. Bemerkenswerth ist, dass sowohl die antisyphilitische als die Brombehandlung auf die Epilepsie einen verhältnissmässig geringen Erfolg gehabt haben.

Wir können die Ergebnisse dieser ätiologisch-klinischen Forschungen über die Beziehungen der Syphilis zur Epilepsie in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Die syphilitische Epilepsie dient heutzutage als Sammelbegriff für die verschiedensten Krampfformen, welche nur zu einem Theile der Epilepsie s. str. angehören.

2. Bei der erworbenen Syphilis sind trotz mancher entgegenstehender Schwierigkeiten zwei Gruppen von Epilepsie zu unterscheiden: *a*) die secundäre oder parasyphilitische (Fournier) Form, *b*) die tertiäre gummöse und postsyphilitische Form.

3. Die secundäre Form tritt in den frühen Stadien der Syphilis zur Zeit der Secundäraffectionen auf, sie ist klinisch-symptomatologisch von

[1]) Wir erwähnen hier noch die Thatsache, dass in der Descendenz paralytisch erkrankter Väter, welche unzweifelhaft an Lues gelitten hatten, epileptische Erkrankungen (mit und ohne infantile Hirnläsionen) gar nicht selten vorkommen.

der idiopathischen Epilepsie nicht unterscheidbar und gehört ihr auch pathogenetisch zu. Sie beruht höchst wahrscheinlich auf toxischen Schädigungen der centralen Nervensubstanz im Sinne molecularer Gewebsschädigungen. Da diese anatomisch bislang nicht ergründet sind, so wird sie als dynamische oder functionelle Syphilis-Epilepsie bezeichnet.

4. Die tertiäre Syphilis-Epilepsie gehört den Spätformen der Syphilis an und umfasst alle die verschiedenen Krampfformen, welche auf Grund neoplastischer Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute und der Hirngefässe sowie der postsyphilitischen diffus degenerativen Hirnerkrankungen (progressive Gewebsschädigungen durch Syphilistoxine) auftreten. Hier finden wir vor Allem die Fälle der sogenannten corticalen Jackson'schen Epilepsie sowohl in der Form umschriebenster klonischer Zuckungen ohne Bewusstseinsverlust, als auch hemilaterale, als auch generalisirte Rindenkrämpfe klonischen Charakters mit und ohne Bewusstseinsverlust. Ausserdem begegnen wir allgemeineren Krämpfen als Folgen des gesteigerten Hirndrucks durch syphilitische Tumoren; dieselben sind der symptomatischen Epilepsie unterzuordnen. Schliesslich gehören hierher wahre epileptische Insulte, welche bald ohne alle anderen Zeichen einer organischen Gehirnerkrankung die Krankheitsbilder der specifischen und postsyphilitischen Gehirnprocesse vorbereiten und eröffnen, bald als Folgen umschriebener syphilitischer Krankheitsherde (neben den rein corticalen Convulsionen, aber auch ohne solche) auftreten.

5. Die hereditäre Syphilis wirkt in doppelter Weise Epilepsie erzeugend, *a*) ganz allgemein ohne specifische Infection der Keime durch toxische Schädigungen des Spermas, respective des Eikerns des Elters, *b*) durch specifische Infectionen als Begleit-, respective Folgeerscheinungen der Lues hereditaria s. str.

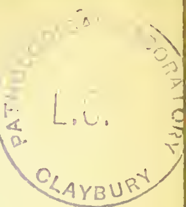
6. Im ersteren Falle wirkt sie mit oder ohne hereditäre Belastung als wesentlich prädisponirendes, die neuropathische Constitution veranlassendes Moment. Die Epilepsie wird dann durch die verschiedensten Gelegenheitsursachen hervorgerufen und unterscheidet sich in nichts von den gewöhnlichen Formen der Erkrankung. Im letzteren Falle kommen die verschiedensten Krampfformen ähnlich der tertiären Epilepsie der erworbenen Syphilis zu Stande. Es existirt aber auch hier eine Zwischenform einer functionellen Epilepsie, welche erst durch die Syphilistoxine des im kindlichen Organismus fortgewucherten syphilitischen Virus hervorgebracht wird.

Unter den Intoxicationen ragt die Alkoholvergiftung an Bedeutung weit hervor. Auf den keimschädigenden Einfluss der chronischen (und vielleicht auch der acuten) Alkoholvergiftung ist schon früher bei der Lehre von der Prädisposition hingewiesen. Hier ist nur der prädisponirende Einfluss des chronischen Alkoholabusus auf das trunksüchtige

Individuum selbst zu besprechen. Schon die älteren Autoren haben die ursächliche Bedeutung der Trunksucht für die Entstehung der im späteren Lebensalter auftretenden Epilepsie vollauf gewürdigt. Delasiauve fand, dass 8% der Epileptiker ausschliesslich durch den chronischen Alkoholismus in dieser Weise erkrankt waren. Die Frage nach den ursächlichen Beziehungen zwischen Alkoholismus und Epilepsie wird dadurch verwickelt, dass wir thatsächlich zwei Gruppen von Alkohol-epileptikern begegnen, nämlich *a*) denjenigen Alkoholisten, welche nachweislich erst durch die chronische Alkoholvergiftung krampfkrank geworden sind, und *b*) den Epileptikern, welche die Erscheinungen des chronischen Alkoholismus darbieten, ohne dass der Nachweis erbracht werden kann, dass die Epilepsie nicht schon früherhin vor der Trunkfälligkeit bestanden hat. Diese Scheidung ist nothwendig, weil die klinische Erfahrung lehrt, dass die Epileptiker mit anderen neuro-, respective psychopathischen Individuen die Eigenschaft theilen, gegen Alkohol im höchsten Maasse widerstandsunfähig zu sein. Sie reagiren nicht nur auf relativ geringe Mengen alkoholischer Getränke mit excessiven psychischen Erregungs- und Erschöpfungszuständen, sondern zeigen auch eine pathologische Neigung zum dauernden Missbrauch geistiger Getränke. Der Alkoholismus gesellt sich dann zur Epilepsie hinzu und wirkt dann Epilepsie verstärkend. Wie oft begegnen wir der Thatsache, dass Epileptiker, bei welchen durch die verschiedensten therapeutischen Maassnahmen die Epilepsie zu einem relativen Stillstand oder sogar zur Heilung gelangt war, unter dem Einfluss einer schweren Alkoholintoxication erneute schwere Ausbrüche der Epilepsie hatten!

Beobachtung Nr. 6. Einem 19jährigen Studenten, welcher in Folge von schweren Mensurschmissen mit Knochensplittern epileptisch geworden war, brachte eine nach Jahresfrist ausgeführte Trepanation des lädirten Knochens und Punction des hydrocephalisch erweiterten Vorderhorns Heilung der Epilepsie, nachdem er kurz vor der Operation einen schweren epileptischen Status von 12stündiger Dauer mit einer Temperatursteigerung bis annähernd 40° durchgemacht hatte. Die Krampfanfälle hatten einen gemischten Charakter, bald waren es localisirte, auf Daumen und Zeigefinger der contralateralen oberen Extremität beschränkte Rindenkrämpfe ohne Bewusstseinsverlust, bald waren es schwere, voll entwickelte epileptische Insulte mit typischem initialen Tonus und völliger Bewusstlosigkeit. Nach der Operation lebte der Kranke ein Jahr lang völlig alkoholabstinent und war während dieser Zeit ganz krampffrei. Nach einem Trinkgelage, an welchem er sich betheiligte, brach der erste epileptische Anfall wieder aus; die Krampfanfälle, welche jetzt immer den Charakter der wahren Epilepsie darboten, haben ihn seitdem trotz verschiedener antiepileptischer Curen nie wieder verlassen.

Beobachtung Nr. 7. Eine zweite hierher gehörige Beobachtung betrifft einen jungen Arzt von 27 Jahren, welcher von väterlicher Seite stark erblich belastet ist, jedoch bis zu seiner Studienzeit keinerlei nervöse Störungen gehabt hatte. Er ergab sich in seinen ersten Semestern einer sehr unregelmässigen



Lebensweise, beging Excesse in baccho et in venere. Eine luetische Infection wird stricte in Abrede gestellt. In seinem dritten Semester, nachdem er eingestandenermassen mehrere Wochen hindurch allabendlich in stark angetrunkenem Zustande (er trank durchschnittlich 8—10 Glas Bier) in seine Wohnung zurückgekehrt war, hatte er den ersten epileptischen Anfall. Derselbe trat Nachts ein, Patient wachte Morgens mit wüstem Kopfe auf, hatte starken Zungenbiss und diffuse Gliederschmerzen. Ein herbeigerufener Arzt stellte die Diagnose auf einen überstandenen epileptischen Anfall. Seit dieser Zeit stellten sich nach jedem Alkoholexcess nächtliche Anfälle ein. Der Zusammenhang der epileptischen Insulte mit der Alkoholintoxication wurde unzweifelhaft, als er bei totaler Abstinenz völlig anfallfrei blieb. Erst nach beendigter Studienzeit liess er sich unter dem Einfluss verschiedener „Doctorschmäuse" zu einigen Alkoholexcessen hinreissen und sofort stellten sich die epileptischen Anfälle wieder ein. Sie kehrten von jetzt ab fast regelmässig alle 14 Tage wieder, auch ohne dass irgend ein Zustand von Trunkenheit voraufgegangen war. Auch völlige Abstinenz brachte nicht sofortige Heilung; es bedurfte eines halbjährigen Aufenthalts in einem mittleren Höhenklima und eines streng diätetischen Regimes (wochenlange Milchcur und nachher vorzugsweise vegetabilische Ernährung), um die Anfälle endgiltig zum Schwinden zu bringen.

In diesem Falle sehen wir bei einem Hereditarier den Alkohol als direct auslösende Ursache der epileptischen Veränderung wirksam. Er zeigt ferner, dass erneuter Alkoholismus die krankhafte Disposition verschärft, indem die Insulte unabhängig von der Alkoholzufuhr auftreten.

Statistische Erhebungen, die ein grösseres Material umfassen, besitzen wir nur aus der Krampf-, respective Delirantenabtheilung der Berliner Charité. Westphal fand bei einem Drittel der Deliranten epileptische Antecedentien und bei einer gleichen Anzahl während des Deliriums epileptische Anfälle. Fürstner sah unter 226 Delirium tremens-Kranken 68mal Epilepsie (31%). Eine spätere, sehr umfassende Statistik, welche Moeli an demselben Material ausführte, ergab, dass 36—40% aller Deliranten epileptisch waren. Das Vorkommen der Epilepsie bei der alkoholistischen Geistesstörung fand sich in etwa 10%. Das Auftreten der Epilepsie verschlechtert nach diesem Autor die Prognose erheblich, sowohl bezüglich des psychischen Zustandes, als auch hinsichtlich der Mortalität. Beim einfachen chronischen Alkoholismus sind epileptische Anfälle nicht sehr häufig, für gewöhnlich werden sie nur beim Delirium tremens, zumeist vor oder im Beginne desselben beobachtet. Dass es sich hier um die directe Einwirkung des Alkohols handelt, geht daraus hervor, dass unter den günstigen Verhältnissen der Anstaltsbehandlung die Krampfanfälle völlig schwinden und die Patienten auch nachher, solange sie nicht wieder trunksüchtig werden, von Anfällen verschont bleiben. Am häufigsten treten sie bei rückfälligen Deliranten auf. Moeli betont, dass gerade unter den Alkoholepileptikern sich durch das Hervortreten auch anderer Symptome eine krankhafte nervöse Beschaffenheit als die Grundlage des Leidens kennzeichnet. Auffallenderweise bezeichnet Gowers den Alkoholismus als

relativ seltene Ursache der Epilepsie, dagegen äussern sich die französischen Autoren einstimmig dahin, dass der gewohnheitsmässige Genuss stark alkoholhaltiger Getränke und insbesondere der Absinthgenuss recht häufig bei erblich prädisponirten Individuen die Epilepsie hervorrufe. Féré weist mit Recht darauf hin, dass beim Hereditarier oft schon geringe Mengen Alkohol genügen, um den Anfall auszulösen. Sowohl in der Excitations-, als auch in der Depressionsperiode („Kataphase") können die Anfälle sich einstellen. J. Voisin meint, dass für gewöhnlich nicht der Alkohol für sich allein, sondern nur die Beimengung flüchtiger Essenzen die Epilepsie erzeugten, es wären sehr grosse Mengen reinen Alkohols nothwendig, um eine toxische Wirkung hervorzurufen. Er stützt sich vor Allem auf die Arbeiten von M. Joffroy und auf den schädlichen Einfluss, welchen der Absinthismus in Frankreich ausübt. Es ist aber, wie auch Féré hervorhebt, trotz der Arbeiten von Magnan, Lancereaux und Marcé durchaus noch nicht sichergestellt, dass der Absinthessenz ausschliesslich diese verhängnissvolle Wirkung zugeschrieben werden muss. Vor Allem vermisst man den Nachweis, dass die bei Hunden experimentell durch Einführung von Absinth erzeugten Convulsionen der menschlichen Epilepsie s. str. zugerechnet werden dürfen. Die Forschungen von Cadéac und Meunier weisen darauf hin, dass beim Absinthismus das Zusammenwirken verschiedenster ätherischer, öliger Stoffe pflanzlicher Herkunft (Wermut, Ysop, Anis, Angelika u. s. w.) jene deletären Einwirkungen auf das Nervensystem hervorruft. Die Absinth- und Korianderessenz sollen geradezu als Gegenmittel wirken. Als das gefährlichste Agens bezeichnen sie die Anisessenz und schreiben ihr die hauptsächlichste Schuld zu. Féré bemerkt dagegen, dass unter den Absinthtrinkern die Epilepsie selten sei. Von den anderen chronischen Intoxicationen, welchen wir später unter den auslösenden Ursachen wieder begegnen, hat man nur der chronischen Bleivergiftung die Bedeutung einer vorbereitenden Ursache zugemessen. Einerseits kann sie ähnlich wie die Syphilis zu Keimesschädigungen führen (le saturnisme héréditaire von Legrand et Winter), anderseits ruft sie beim erkrankten Individuum selbst chronische degenerative Processe im Gehirn hervor, welche in ihren Anfangsstadien, d. h. bevor gröbere Ausfallserscheinungen bemerkbar sind, das Bild der genuinen Epilepsie mit typischen Anfällen darbieten können. Diese immerhin seltenen Fälle bieten ein grosses wissenschaftliches Interesse, weil sie ein Licht auf die Einwirkung der Syphilistoxine werfen.

Wir wenden uns der Betrachtung der mechanisch wirkenden Schädlichkeiten zu. Als häufigste Ursache wirkt hier das Trauma. Hier sind zu unterscheiden die Erschütterungen des Centralnervensystems von den Verletzungen des Kopfes, des Rückenmarks und der peripheren Nerven. Dass Kopferschütterung auch ohne jede gröbere anatomische Schädigung die epileptische Veränderung hervorrufen kann, ist eine auch von den älteren

Autoren mehrfach bestätigte Erfahrung. Sie erhielt durch die früher erwähnten Versuche von Westphal eine experimentelle Basis. Aber auch die neueren klinischen Untersuchungen über nervöse und psychische Erkrankungen nach allgemeinen traumatischen Schädigungen bekräftigen die Lehre, dass durch dieselben vorübergehende und dauernde Aenderungen der centralen Innervationsvorgänge verursacht werden können. Wir brauchen hier nur auf die Lehre von der traumatischen Neurose und Hysterie hinzuweisen. Dass auch die Epilepsie in die Reihe dieser traumatischen Nervenkrankheiten gehört, wird jeder bestätigen können, welcher über ein reicheres Material von nervösen Unfallskrankheiten verfügt. Aber gerade bei der Untersuchung dieser Fälle von traumatischer Epilepsie tritt die Schwierigkeit in der Werthschätzung dieses ätiologischen Factors klar hervor. Wie selten ist man in der Lage, mit Sicherheit festzustellen, dass die diffuse Erschütterung des Centralnervensystems, welche durch einen Sturz, Schlag, Stoss, Verschüttung entstanden ist, das Leiden ausschliesslich verursacht hat! Entweder findet man bei genauer Nachforschung (die Heredität bleibt bei diesen Fällen meist in Dunkel gehüllt), dass die Epilepsie schon früherhin bestanden hat oder dass Alkoholismus einen wesentlichen Antheil an den deletären Folgen des Unfalls hat. Dass aber thatsächlich die Epilepsie beim Mangel jeglicher anderen vorbereitenden Ursache durch die traumatische Erschütterung als dauerndes Leiden erzeugt werden kann, beweist die folgende Beobachtung.

Beobachtung Nr. 8. A. G., 25 Jahre alt, Fabrikarbeiter, rec. 2. November 1897.

Keine erbliche Belastung nachweisbar, insbesondere soll nach amtlichen Nachforschungen in der Familie Niemand an Krämpfen, Epilepsie u. s. w. leiden; kein Alkoholmissbrauch, keine Geschlechtskrankheiten. Seit zwei Jahren verheiratet, zwei gesunde Kinder. Bis zu dem Unfall war Patient immer gesund. Im August 1894 erlitt Patient einen Unfall, indem ein schweres, von einem hohen Holzhaufen herabstürzendes Stück Holz (nach Aussage eines Zeugen circa 70 Pfund, nach der des Patienten circa 100—120 Pfund schwer) ihn gegen die Brust traf. Er rutschte aus und stürzte hin, er war nur „leicht benommen" und konnte momentan nicht sprechen, keine äussere Verletzung. Er raffte sich dann auf, trank etwas Wasser und arbeitete weiter. Am Abend empfand er Stiche und Prickeln in der linken Brustseite, er stellte aber seine Arbeit nicht ein. 14 Tage nach dem Unfall bekam er Nachts einen Anfall, indem er mit den Gliedern zuckte, das Bewusstsein verlor und sich auf die Zunge biss. Ueber die Einleitung des Anfalls macht er folgende Angaben: Es habe plötzlich, als er Nachts im Bette gelegen, in seinem Innern Alles gerauscht, er habe das Gefühl gehabt, als sei sein Kopf dicker geworden, dann wurde er besinnungslos. Nach Angabe seiner Frau, die aus Angst weggelaufen sei, habe er laut geschrien und unarticulirte Laute ausgestossen. Er sei dann die Treppe heruntergelaufen in die Küche des Hauswirthes, habe dort verschiedene Sachen zerstört und sei dabei zu sich gekommen. Es wiederholten sich solche Anfälle zuerst nach zwei Monaten, dann mehrere Monate

lang in 14tägigen Zwischenräumen und späterhin unter dem Einfluss der Brombehandlung nach 4—6wöchentlichen Pausen. Ein im November 1895 gelegentlich eines Besuches bei seinem Vater aufgetretener Anfall wird von Augenzeugen folgendermassen geschildert: Patient ist beim Lesen der Zeitung eingeschlafen, wurde geweckt und lief dann wirr umher. Auf dem Nachhauseweg fiel er im Hausflur um, schrie laut und schlug um sich. Dann sprang er auf, habe sich verfolgt geglaubt, nach seinen Verfolgern gesucht, einen kleinen Handwagen erfasst, um ihn zu zertrümmern, eine grosse Leiter ergriffen und sie zu Boden geschmettert. Dann kam er zur Besinnung. Der Arzt konnte bei einer Ende des Jahres 1895 angestellten Untersuchung keine anatomische Veränderung der Organe feststellen, es bestand nur eine geringe Tachycardie (Puls 110—114). Die subjectiven Beschwerden bestanden in Klagen über Schwindelanfälle und beständige Furcht, dass wieder ein Anfall eintreten werde. Die Schwindelanfälle mehrten sich, im Jänner 1896 sollen sie 3—4mal täglich aufgetreten sein. Er wurde in verschiedenen Krankenhäusern begutachtet und kam dann zur Feststellung seines Zustands in die hiesige Klinik.

Aus dem Status bei der Aufnahme ist hervorzuheben: Kräftig gebauter Mann mittlerer Grösse (165 *cm*). Schädelumfang $59\frac{1}{2}$ *cm*, Länge 20 *cm*, Breite 17 *cm*. Zungennarbe, Gesicht congestionirt, Arterien etwas geschlängelt, kaum rigide, stark gespannt. Puls 104, gespannt, nicht arhythmisch. Facialisinnervation links ein wenig stärker als rechts. Zunge stark zitternd, fast gerade vorgestreckt. Stärkerer, unregelmässiger Tremor der Arme, Dynamometer beiderseits 75, keine Ataxie. Beinbewegungen coordinirt, Gang etwas nach rechts hängend. Sehnenphänomene und Reflexe erhalten und beiderseits gleich lebhaft, nur das Achillessehnenphänomen ist links stärker als rechts und der Gaumenreflex erloschen. Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit erhalten, ohne Differenz. Die Supra- und Infraorbital- sowie die Supra- und Infraclaviculardruckpunkte anscheinend links etwas empfindlicher als rechts. Linke Mamilla stärker druckempfindlich als die rechte. Gesichtsausduck stupide, roh.

In der Anstalt täglich 3—4 grosse und mehrere kleine Anfälle. Kleiner Anfall: Starrt vor sich hin, gibt keine Antwort, wird roth im Gesicht. Nach $\frac{1}{2}$—2 Minuten ist der Anfall vorüber. Grosser Anfall: Patient liegt mit geschlossenen Augen, stark congestionirtem Gesicht und stertorösem Athmen auf dem Rücken. Pupillen weit, gleich, reactionslos. Kniephänomene aufgehoben, ebenso Sensibilität für tiefe Nadelstiche. Incontinentia urinae. Lebhafte, zuckende Stösse in den Beinen. Trismus.

20. December. Beginn der Opium-Brombehandlung. Seit 5. Jänner 1898 kein Anfall mehr bis zum 2. März. Patient fühlte sich in dieser Zeit leidlich wohl, klagte nur noch über Druckempfindungen auf der linken Brusthälfte, ist sehr reizbar und streitsüchtig, gelegentlich auch gewaltthätig.

2. März, Früh 7 Uhr. Anfall: Fiel in der Stube um, Tonus, Zittern der Arme und Beine, Zungenbiss. Dauer etwa 2 Minuten. Mittags vor und gleich nach dem Essen noch zwei analoge Anfälle. Bettruhe. Sensorium nicht getrübt.

3. März. Noch etwas müde, „wie zerschlagen", Schlaf nachher gut, kein Anfall.

6. März. In den letzten Tagen wieder ohne jede Störung. Wird (auf Anfrage der Berufsgenossenschaft) als ungeheilt entlassen.[1])

[1]) Wiederaufnahme am 25. October 1898, da die Anfälle in der letzten Zeit häufiger und hinsichtlich der psychischen Störungen intensiver geworden sind. Aus den jüngst zur Beobachtung gekommenen Anfällen heben wir die folgenden hervor:

Die Diagnose war im vorliegenden Falle im Beginne des Leidens auf Hystero-Somnambulismus gestellt, späterhin, als wahre epileptische Insulte in einer auswärtigen Klinik beobachtet worden waren, lautete die Diagnose auf Hystero-Epilepsie. Die Anfälle, die hier in der Klinik beobachtet wurden, lassen keinen Zweifel zu über die wahre epileptische Natur des Leidens. Auffällig ist das Missverhältnis zwischen der relativ geringen traumatischen Schädigung (da der Stoss gegen die Brust erfolgte, hätte bei Einwirkung einer stärkeren Gewalt eine Rippenfractur erfolgen müssen) und der schweren dauernden Schädigung des Centralnervensystems. Es konnte aber trotz sorgfältigster Nachforschung eine andere Ursache des Leidens nicht aufgefunden werden. Vermuthungsweise muss bei der dauernden Tachycardie und bei den initialen Rash-Zuständen an primäre Störungen der Herzinnervation gedacht werden, durch welche in Folge von Circulationsstörungen im Schädelinnern die epileptische Veränderung erzeugt wurde. Freilich ist dadurch nicht aufgeklärt, warum solche Schwankungen der cerebralen Gefässfüllung so tiefgreifende Störungen der centralen Innervationsvorgänge hervorrufen. Es bedarf also immer noch der weiteren Hilfshypothese, dass durch die traumatische Erschütterung des Centralnervensystems, sowie durch den emotiven Shok (Schreck) auch eine directe Störung der cerebralen Funtionen veranlasst wurde.

Betrachten wir die übrigen in der hiesigen Klinik beobachteten Fälle von Epilepsie, bei welchen eine einfache Erschütterung als Ursache des Leidens angegeben wurde, so ist leicht festzustellen, dass auch andere vorbereitende und auslösende Schädlichkeiten beim Zustandekommen des

---

1. Kleine Anfälle mit postparoxysmalen Delirien von folgendem Verlauf:
   a) Secundenlange Aura, bestehend aus Angst mit Beklemmung und Herzklopfen.
   b) Eigentlicher Anfall: momentaner Inspirationskrampf, dann vereinzelte respiratorische Stösse unter Schnüffelbewegungen der Lippen, Mydriasis, Lichtstarre.
   c) Delirante Erregung bei fortdauernder Mydriasis. Der Kranke ist ängstlich, drängt ausser Bett, macht Greif- und Strampelbewegungen. Er verkennt die Umgebung feindlich, wird gelegentlich aggressiv, hallucinirt (?).

Während eines solchen Zustandes wendet sich Patient an den Arzt und spricht in abgerissenen Sätzen, indem er sich an ihn anklammert: „6“ . . . „6 solche“ . . . „6 Anf . . . Anfälle“ . . . „6 solche Anfälle habe ich heute gehabt, Herr Doctor“. Dabei tastet er fortwährend umher, lacht laut auf, sucht davonzulaufen, antwortet nicht auf Anreden. Nach 5 Minuten plötzliche Klärung. Patient wird ruhig, gibt geordnete Antworten, die Pupillen werden eng und reagiren. Es besteht jetzt Amnesie für die dem Delirium zu Grunde liegenden Vorstellungen, dagegen ist das Erinnerungsvermögen für die zweckmässigen Aeusserungen und Handlungen, welche dem Delirium parallel gingen, erhalten. Patient erinnert sich, dass und was er mit dem Arzte gesprochen, weiss aber nicht, warum er ängstlich war, warum er aus dem Zimmer wollte und um sich schlug.

2. Typische Dämmerzustände ohne Beziehung zu den Anfällen mit völliger Amnesie: „es ist mir, wie wenn ich geträumt hätte, was es war, weiss ich nicht.“ Dauer dieser Zustände 2—3 Tage.

Leidens mitgewirkt haben. Bei der grossen Wichtigkeit, welche die Frage der einfach traumatischen Epilepsie im Hinblick auf unsere heutige Unfallgesetzgebung besitzt, wollen wir diese ätiologischen Factoren kurz zusammenstellen.

Beobachtung I. A. P., 15jähriges Mädchen. Vater mässiger Potator. hat Typhus (?) mit psychopathischen Symptomen durchgemacht, Mutter soll ebenfalls einmal Typhus mit Erregungszuständen gehabt haben. Grossmutter mütterlicher Seite soll in der Jugend Krämpfe gehabt haben. Ein Bruder lernte schwer sprechen und stottert, eine Schwester gesund.

Im Alter von 1 Jahr Fall aus dem Bett, einige Tage danach ein Krampfanfall. Keine weiteren Anfälle bis zum 8. Jahr, in welchem drei Anfälle in einem Zeitraum von einigen Wochen auftraten. Dann 5 Jahre Pause. Seit dem 13. Jahr wieder häufigere Anfälle.

Beobachtung II. M. J., 28jährige, verheiratete Frau. Erblichkeit nicht bekannt. Erster Anfall im 14. Jahr, angeblich nach Schreck und roher Behandlung (Schlag ins Gesicht).

Beobachtung III. C. O., 30jährige verheiratete Frau. Erbliche Belastung wird negirt. Als Kind normal. Erster Anfall im 11. Jahr in Folge eines Sturzes; die Anfälle wiederholen sich seitdem alle vier Wochen.

Beobachtung IV. A. V., Vater Potator. Schlechte Schülerin, Schnapsgenuss schon als junges Mädchen. Fall auf den Kopf im 8. Lebensjahr mit langem Krankenlager. Die ersten Krampfanfälle angeblich erst nach der Heirat.

Beobachtung V. J., 12jähriger Schulknabe. Schwere erbliche Belastung. Verlangsamte Entwickelung bis zum 3. Jahr, öfters nächtliches Aufschreien, Enuresis nocturna persistirt. Im 3. Lebensjahr Sturz von einer Treppe auf den Kopf, danach einige Zeit bewusstlos. Im 6. Lebensjahr im Anschluss an eine fieberhafte Affection erster epileptischer Anfall.

Beobachtung VI. D., 40jähriger Schlosser (Vagabund). Ueber Heredität nichts bekannt. Angeblich keine Kindernervenkrankheiten und leidliche Schulleistungen. Nach Beendigung der Lehrzeit schnell zum Stromer herabgesunken. Erster Anfall angeblich nach einem Sturz vom Wagen auf der Wanderschaft. Alkoholismus.

Beobachtung VII. O., 28jähriger Kaufmann. Keine hereditäre Belastung. Normale Entwickelung. Im 18. Jahr Sturz vom Reck auf den Hinterkopf ohne Bewusstseinsverlust. Erster Anfall im 20. Jahr.

Beobachtung VIII. K., 39jähriger Arbeiter. Heredität nicht bekannt. Im 7. Jahr Masern und Scharlach. Normaler Schüler, unstätes Leben, doch kein Potus und Lues. Trauma im 39. Jahr (Schlag mit einem Gummischlauch ins Gesicht mit nachfolgender Bewusstlosigkeit). Erster Anfall nach Angabe des Patienten einige Stunden nach dem Schlag.

Beobachtung IX. K., 24jähriger Bankcassier. Keine erbliche Belastung. Im Alter von 3 Jahren Sturz von einer Treppe herunter, darauf hohes Fieber. Guter Schüler, sexuelle Excesse seit dem 15. Jahr, ebenso Nicotinabusus. Erster Anfall im 21. Jahr auf einem Spaziergang.

Beobachtung X. St., 41jähriger Dachdecker. Erblichkeit unbekannt. Potus seit Jahren bis zu $^1/_2$ *l* Schnaps pro die. Unfall im 40. Jahr (wurde durch einen mit Steinen beladenen Wagen überfahren). Anfälle angeblich erst seit dem Unfall.

Beobachtung XI. Sch., 6jähriger Knabe. Von mütterlicher Seite erblich stark belastet. Geschwister: 1 Bruder gesund, 2 Geschwister starben in früher Kindheit an Gehirnentzündung und Krämpfen, 2 Aborte der Mutter. Zangengeburt. Mit $^3/_4$ Jahren Zahnkrämpfe, lernte rechtzeitig laufen und sprechen. Mit 13 Jahren Fall von einer Treppe 17 Stufen herunter mit mehrstündiger Somnolenz. Seitdem psychische Veränderung, wurde ungezogen, reizbar; mehrmonatliche Schwäche der Beine. $^3/_4$ Jahr später ein epileptischer Anfall.

Beobachtung XII. K., 25jähriger Maschinenbauer. Unehelich geboren, Mutter leidet an Kopfreissen, angeblich früher Krämpfe. Normale Entwickelung. Während der Militärzeit reichlicher Schnapsgenuss. Erster Anfall nach einem Sturz vom Pferde als Soldat im 23. Lebensjahr. Kurze Zeit nach dem Sturze, welcher von länger dauernder Besinnungslosigkeit gefolgt war (wahrscheinlich noch im Lazareth), erfolgte der erste Anfall, seitdem täglich 3—4 Anfälle. Tod im Anfall.

Beobachtung XIII. B., 17jähriger Lehrling. Vater gestorben an Apoplexie, Schwester des Vaters hysterisch. Mutter gestorben an Tuberculosis. 3 gesunde Geschwister, von denen aber eine 19jährige Schwester eklamptische Zufälle hatte. Von Geburt an äusserst schwächliches Kind. Im 1. Jahr Zahnkrämpfe. Mangelhafter Schüler. Im 10. Lebensjahr öfters Ohnmachtsanfälle mit Schwindel ohne Bewusstseinsverlust. Im 13. Jahr Sturz auf dem Eise auf die linke Stirnhälfte ohne Bewusstseinsverlust. Kurz nach diesem Anfall (wie lange nachher, kann nicht angegeben werden) traten Krampfanfälle auf, die sich seitdem täglich wiederholten, oft 3—4mal, Abnahme des Gedächtnisses.

Beobachtung XIV. Sch., 22jähriger Dienstknecht. Keine Heredität. Angeblich normale Entwickelung, mässiger Schüler, im Rechnen schwach. Mässiger Biertrinker. Seit einem halben Jahr Schnapsgenuss, verträgt aber nicht viel. Angeblich keine Lues. Mit 18 Jahren erhielt er in einer Schlägerei einen Schlag gegen die Nase und die Augen, „das Feuer sprang so in den Augen 'rum“. Ging dann nach Hause, angeblich nicht betrunken. Am nächsten Morgen erster Anfall (mit Zungenbiss). Nach einigen Tagen wiederholten sich die Anfälle.

Beobachtung XV. B., 36jähriger Mann, Heredität unbekannt. Anscheinend normale Entwickelung bis zum 9. Jahr. Damals Schlag mit einer eisernen Stange auf den Kopf, in Folge dessen er 9 Stunden bewusstlos war. Von da ab bis zum 14. Jahr epileptische Anfälle. Vom 14.—30. Jahr angeblich gesund, dann brach die Epilepsie wieder aus mit periodischen Erregungszuständen, zugleich geistige Veränderung, Abnahme der Intelligenz, verschlossenes, trübes Wesen.

Beobachtung XVI. M. S., 37jähriger Bergmann. Stammt aus wahrscheinlich tuberculöser Familie, eine Schwester (25 Jahre alt) durch Suicid geendet. Als Kind angeblich gesund. Mit 32 Jahren bekam Patient aus Versehen einen Schlag mit einem circa 20—25 Pfund schweren Hammer gegen den Kopf. Patient hatte einen Filzhut auf, wurde an der linken Schläfe getroffen, Bewusstseinsverlust circa eine Stunde lang. Ging dann mit Unterstützung nach Hause, keine äussere Verletzung, Kopfschmerzen. Am 4. Tag nach dem Unfall erster Anfall mit Bewusstseinsverlust und Zungenbiss. 3 Tage später zweiter Anfall, von da ab meist jede Woche 5—6 Anfälle.

Als direct auslösendes Moment der Epilepsie erscheint das Trauma in den Beobachtungen III, VI, VIII, X, XI, XII, XIII, XIV, XVI. Darunter ist der Fall XII besonders lehrreich, weil hier durch die Autopsie festgestellt

werden konnte, dass keinerlei gröbere anatomisch nachweisbare Verletzungen am Schädel oder Gehirn vorhanden waren. An dieser Stelle ist auch auf die von Nothnagel mitgetheilte Beobachtung hinzuweisen, in welcher bei einem 8jährigen, gesunden und erblich nicht belasteten Knaben nach einem Sturz auf den Kopf 10 Minuten nach wiedererlangter Besinnung ein ausgeprägter epileptischer Insult auftrat und der Knabe dauernd epileptisch blieb.

Eine ganz andere Stellung nehmen diejenigen Fälle von traumatischer Epilepsie ein, welche durch locale Verletzungen (Wunden der Weichtheile Knochenzertrümmerung, Hirnläsion) complicirt sind. Hier wirken sicher zwei ganz verschiedene Ursachen zusammen: einmal die traumatische Erschütterung, sodann aber auch der mechanische Reiz, welcher durch die Verwundung, respective durch die Narben auf umschriebene Stellen des Gehirns ausgeübt wird. In der einschlägigen Literatur ist eine ausserordentlich reiche Casuistik über diese Epilepsie nach Schädel- und Hirnläsionen niedergelegt; wir erinnern nur an die neueren Beobachtungen von v. Leyden, Holländer, Fritsch, Weiss, Brunner, Gussenbauer u. A. Echeverria hat unter 783 Fällen 63mal traumatische Epilepsie gefunden, Bergmann (Lehre von den Kopfverletzungen) berichtet aus den Pensionslisten des amerikanischen Heeres (nach dem Secessionskrieg), dass unter 98 Fällen mit Contusion der Schädelknochen sich 9mal Epilepsie fand, während nach Extraction grösserer Knochensplitter oder Sequester (29 Pensionäre) 14mal Epilepsie sich entwickelte. Von verschiedenen Autoren, u. A. von Eulenburg und Neftel, ist darauf hingewiesen worden, dass wahrscheinlich ziemlich viele (nach Neftel sogar die Mehrzahl aller Fälle) im frühesten Kindesalter aufgetretene Epilepsien auf ein früher erlittenes und in Vergessenheit gerathenes Trauma zurückzuführen seien. v. Wagner theilt 8 Fälle von epileptischer Geistesstörung mit, für welche ein Schädeltrauma als ätiologisches Moment besonders in Frage kam und weist ebenso wie Hay auf die auffällige Häufigkeit schwerer psychischer Veränderungen bei der traumatischen Epilepsie hin. Unsere eigenen Erfahrungen bestätigen diese Ansicht. Dass zwischen der Schädelverletzung und dem Ausbruch der epileptischen Erkrankung oft viele Jahre liegen können, ist durch zahlreiche Beobachtungen bewiesen (in dem Leyden'schen Falle 24 Jahre).

Die Fälle mit localisirten Verletzungen durch Knochen-, respective Hirnnarben führen uns auf das grosse Gebiet der durch Fernwirkungen oder Fortleitung centraler und peripherer Reizzustände hervorgerufenen Epilepsie. Sie decken sich zum Theil mit denjenigen Fällen, welche unter dem Begriff der Reflexepilepsie zusammengefasst worden sind. Dasselbe umfasst so verschiedenartige und pathogenetisch verschiedenwerthige Krankenbeobachtungen, dass einige Vorbemerkungen nothwendig sind. Hinsichtlich der allgemeinen pathologischen Bedingungen, welche die Reflexvorgänge beherrschen, verweisen wir auf das in der allgemeinen

Pathologie Gesagte. Vom ätiologisch-klinischen Standpunkt aus werden wir die pathologischen Reizwirkungen, welche die Thätigkeit der Reflexcentren krankhaft abändern, einzutheilen haben in direct und indirect wirkende.

Solange die Anschauung geltend war, dass die epileptische Veränderung und die Centralapparate für die Auslösung des epileptischen Anfalls ausschliesslich im verlängerten Mark und in der Brücke gelegen sei, konnten nur diejenigen pathologischen Processe als direct einwirkende bezeichnet werden, welche hier ihren Sitz hatten. Fracturen der Schädelbasis, basale meningitische Processe, Blutungen, Tumoren, welche in vereinzelten Fällen als Ausgangspunkt der Epilepsie gefunden wurden, dienten zur Unterlage dieser Auffassung. Eine lehrreiche hierher gehörige Beobachtung werden wir später im Capitel der Therapie mittheilen. Sobald aber im Grosshirn oder im Rückenmark oder im peripheren Nervensystem anatomisch umschriebene Krankheitsprocesse den Ausgangspunkt der epileptischen Erkrankung darstellten, sprach man von einer indirecten oder von einer reflectorischen, durch Fernwirkung auf die bulbären Centren bedingten Entstehung des Leidens. Diese Auffassung ist am klarsten ausgedrückt in der Monographie von Nothnagel. Indem er die experimentellen und klinischen Erfahrungen bespricht, welche sich auf Entwickelung der Epilepsie nach Schädel-, respective Grosshirnverletzungen, Hirnblutungen oder Hirntumoren u. s. w. überhaupt bei umschriebener Erkrankung des Grosshirns beziehen, gelangt er zu dem Schlusse, dass es sich hier genau um dasselbe Verhältniss handle, wie bei peripheren Verletzungen, auf welche Fallsucht folgt. Diese Anschauung ist nicht mehr haltbar, seitdem die neueren Forschungen dargethan haben, dass die Grosshirnrinde hauptsächlich der Sitz der epileptischen Veränderung ist und den wesentlichsten Antheil an dem Zustandekommen der epileptischen Insulte hat. Das Gebiet der indirecten, beziehungsweise reflectorischen Einwirkungen ist demgemäss bedeutend eingeschränkt worden. Es sind ihnen nur noch zuzurechnen die Verletzungen und umschriebenen Erkrankungen des Hirnstamms, des Rückenmarks und des peripheren Nervensystems.

Bevor wir auf diese eingehen, möchten wir kurz darauf hinweisen, dass auch die ursächliche Bedeutung umschriebener Hirnrindenerkrankungen durchaus noch nicht völlig aufgeklärt ist. Relativ am einfachsten liegen die Verhältnisse bei Herden, Verletzungen und Narben, welche im Bereich der motorischen Rindenregion gelegen sind und anfänglich nur Hirnrindenkrämpfe der früher beschriebenen Art erzeugt hatten. Hier genügen die Gesetze der Irradiation und Summation von Reizwirkungen, um die allmähliche Ausdehnung eines ursprünglich localisirten Reizzustandes auf die gesammte Hirnrinde und die Entwickelung einer epileptischen Veränderung verständlich zu machen. Ist diese letztere zu Stande gekommen,

so genügen eben selbst geringfügige und ursprünglich nur local wirkende Reize, um die verschiedenartigsten epileptischen Entladungen herbeizuführen. Diese gewissermassen secundäre Entfaltung der epileptischen Veränderung findet durchaus nicht in allen Fällen umschriebener Hirnrindenerkrankungen oder -Verletzungen statt. Die selbständige Stellung dieser secundären epileptischen Veränderung wird ferner dadurch kund, dass nach den später zu besprechenden Erfahrungen über die chirurgische Behandlung der Epilepsie die Entfernung eines ursprünglichen localisirten Reizherdes, z. B. einer Meningeal-Hirnnarbe durchaus nicht immer genügt, um die epileptische Veränderung oder die epileptischen Insulte zum Schwinden zu bringen. Es mag hier schon die Erfahrung Platz finden, dass je räumlich ausgedehnter oder je länger wirksam eine Herdaffection innerhalb der motorischen Rindenregion ist, desto häufiger die epileptische Veränderung zu Stande kommen wird.

Etwas anders gestalten sich die Verhältnisse, falls der Hirnherd in anderen Abschnitten der Grosshirnrinde gelegen ist. Hier fehlen die corticalen Convulsionen, welche als indirecte Herdsymptome sich einstellen können, gar nicht selten. Tritt in solchen Fällen Epilepsie hinzu und zeigen die Anfälle von Anfang an, sowohl hinsichtlich ihrer motorischen, als auch ihrer rein psychischen Componente, den wahren epileptischen Charakter, so ist die Entwickelung der epileptischen Veränderung (in dem vorstehend erörterten Sinne) zu Stande gekommen, ohne dass in den motorischen Abschnitten der Hirnrinde eine gesonderte pathologische Erregungsphase voraufgegangen ist.

Von einer besonderen Besprechung der ätiologischen Momente, welche bei der Entstehung allgemeiner Convulsionen in Folge von Hirndrucksteigerungen bei Tumoren, Hämatom der Dura mater, diffusen Leptomeningitiden, Cystenbildungen u. s. w. wirksam sind, nehmen wir Abstand, da es sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle um rein symptomatische Krämpfe und nicht um wahre Epilepsien handelt. Dabei soll nicht in Abrede gestellt werden, dass auch bei diesen Affectionen, insbesondere bei kleinen, langsam wachsenden Tumoren, welche in verschiedensten Partien des Gehirns einschliesslich des Kleinhirns ihren Sitz haben oder bei ausgeprägtem Hydrocephalus internus sich wahre Epilepsie entwickeln kann. Eine einigermassen befriedigende Erklärung des ursächlichen Verhältnisses zwischen Hirndrucksteigerung und Epilepsie ist nicht zu geben. Man wird sich hier mit der einfachen Constatirung der Thatsache begnügen müssen, dass die epileptische Veränderung auf diesem Boden entstehen kann. Die operative Behandlung der traumatischen Epilepsie hat uns die Thatsache kennen gelehrt, dass recht häufig beim Mangel umschriebener Läsionen des Gehirns oder seiner Hüllen ein Hydrops der Ventrikel entsteht und dass die Entleerung der Flüssigkeit mittelst Punction die

Wiederkehr der vorher recht häufigen Anfälle mit einem Schlage (leider meist nur vorübergehend) verhütet. Ob wir es hier mit einer primären, direct durch das Trauma verursachten Reizung des Ventrikelsystems einschliesslich seiner Gefässplexus zu thun haben oder ob es sich hier um einen secundär, durch diffuse moleculare Hirnveränderungen ausgelösten Hydrocephalus handelt, muss dahin gestellt bleiben. Wir werden auf alle diese Fragen im therapeutischen Capitel näher eingehen.

Sitzen die Herde im Hirnstamm, so ist eine directe, durch Ausbreitung eines ursprünglich umschriebenen Reizzustandes innerhalb der grauen Rindensubstanz entstandene Abänderung des corticalen Gleichgewichtszustandes nicht mehr denkbar. Vielmehr muss hier der ursprüngliche Reiz (am häufigsten apoplektische Cysten, Narben, Tuberkelknoten, von der Basis her eingedrungene Gummigeschwülste) auf langen (Projections-) Bahnen zur Rinde fortgeleitet worden sein. Der dauernde Reizzustand, welcher von der lädirten Gehirnpartie aus auf die Rinde fortgepflanzt wird, erzeugt, selbst wenn der Reiz ganz geringfügig ist, allmählich die epileptische Veränderung. Es genügen dann relativ geringfügige Reize (z. B. Schwankungen der Blutcirculation oder geringe Hirndrucksteigerungen), um einen wahren epileptischen Anfall auszulösen. Viel häufiger ist aber die Combination von partiellen Krämpfen mit wahren epileptischen Insulten. Der Typus dieser partiellen, infracorticalen Krämpfe wird bei Herden, welche im Gebiet der Stammganglien oder der innern Kapsel gelegen sind und zu dauernden Hemiplegien geführt haben, beobachtet. Der halbseitige Krampf setzt ohne Bewusstseinsverlust ein, ist tonischer Art und vergesellschaftet sich sehr leicht mit dauernden spastischen Zuständen in den betroffenen Gliedern. Auch ein unterbrochener Krampf vom Charakter arhythmischer, zitternder und schüttelnder Bewegungen der Extremität, respective der ganzen Körperseite kommt bald im Beginne, bald zum Schlusse dieser Krampfattaquen zu Stande. Sind dieselben länger dauernd, so wird die Grosshirnrinde in Mitleidenschaft gezogen, indem Bewusstseinstrübungen bis zu völliger Bewusstlosigkeit und schliesslich selbst vollentwickelte epileptische Insulte sich hinzugesellen. Es genügt, auf diesen Verlaufstypus und auf die Besonderheit des initialen umschriebenen Krampfes hinzuweisen, um darzuthun, dass dieser letztere ausschliesslich einer infracorticalen umschriebenen Reizung seine Entstehung verdankt und mit dem Charakter der wahren Epilepsie nicht identificirt werden darf.

Leider ist diese strenge Unterscheidung epileptischer und anderer cerebraler Krämpfe im Lauf der letzten Jahrzehnte immer mehr geschwunden. Wenn wir die Schilderungen von Féré, welche er von der partiellen Epilepsie entwirft, lesen, so begegnen wir einer ganz merkwürdigen Vermengung der Krankheitsbegriffe. Die Confusion geht noch weiter, indem man vielfach diese infracorticalen partiellen Krämpfe mit der corticalen Jackson'schen Epilepsie

zusammengeworfen hat. Es kann nicht genug wiederholt werden: umschriebene Herde führen zu localisirten motorischen Reizerscheinungen, wenn sie innerhalb oder in der Nachbarschaft motorischer Centren oder centrifugaler Leitungsbahnen, welche mit tiefer gelegenen motorischen Neuronen in functioneller Beziehung stehen, gelegen sind. Handelt es sich um corticale Herde, so treten partielle und generalisirte Rindenkrämpfe auf, liegen sie infracortical, so entwickeln sich partielle tonische oder Schüttel-, respective Zitterkrämpfe. Mit der Epilepsie s. str. haben diese Krampfformen nichts zu thun; sie können aber, wie dies vorstehend auseinandergesetzt wurde, der Ausgangspunkt wahrer Epilepsie werden und treten dann ganz gemischte Krankheitsbilder zu Tage. Wir begegnen ihnen am häufigsten im Gefolge von Herderkrankungen, welche in der Kindheit stattgefunden haben. Sie stellen sich aber auch ein bei Individuen, welche im erwachsenen Alter von embolischen oder thrombotischen Erweichungsherden im Gebiet der inneren Kapsel und der angrenzenden Stammganglien betroffen werden. Nach meiner Erfahrung sind sie eine häufige Begleiterscheinung der arterio-sklerotischen Hirndegeneration. Bei diesen letztgenannten Fällen, bei welchen man multiple sklerotische Erweichungsherde in der Umgebung der erkrankten kleinen Gefässe vorfindet, wird man freilich nicht mehr von einer umschriebenen Läsion sprechen können, indem das ganze Marklager einschliesslich der Markleiste von einer ausserordentlich grossen Zahl kleinerer und grösserer Degenerationsherde durchsetzt ist.

Beobachtung Nr. 9. In einer Beobachtung, welche einen 50jährigen Mann betraf, setzte diese Erkankung mit vier in Zwischenräumen von circa sechs Wochen sich wiederholenden hemiplegischen Insulten ein. Nach dem letzten Anfall blieb eine dauernde unvollständige Lähmung der rechten oberen und unteren Extremität mit latenten Contracturen im Hand- und Fussgelenk zurück. Ein halbes Jahr später stellten sich Anfälle von tonischen Zitter- und Schüttelkrämpfen in den gelähmten Gliedern ein, bei welchen das Bewusstsein völlig erhalten war. Die Anfälle dauerten durchschnittlich 2 Minuten und waren von heftigen lancinirenden Schmerzen in diesen Gliedern gefolgt. Ein Jahr später trat der erste vollentwickelte epileptische Anfall auf mit initialem Schrei, Bewusstseinsverlust, Zungenbiss, allgemeinem Tonus, vereinzelten Schlag- und Stossbewegungen vornehmlich in den nicht gelähmten Extremitäten, während auf der gelähmten Seite nur zuckende Schulter- und Hüftbewegungen beobachtet wurden. Die Anfälle wiederholten sich in unregelmässiger Aufeinanderfolge durchschnittlich alle 3—4 Monate. Es traten dann Aphasie, hallucinatorische Erregungszustände, Wuthausbrüche und schliesslich geistiger Verfall hinzu. Gesammte Krankheitsdauer fünf Jahre. Bei der Obduction die typischen Zeichen der multiplen arterio-sklerotischen Hirndegeneration. Aetiologisch-klinisch ist die Thatsache von Interesse, dass nachweislich seit mehreren Generationen eine grosse Zahl der Familienmitglieder unter gleichen Krankheitserscheinungen im Anfang der Fünfzigerjahre zu Grunde gegangen sein soll. Lues und Alkoholismus

waren mit Sicherheit auszuschliessen. Der Krankheitsverlauf rechtfertigt die Annahme, dass im Beginn des Leidens nur Endäste der mittleren Gehirnarterie befallen waren und dass die Herde der inneren Kapsel und der benachbarten Ganglien der Ausgangspunkt der localisirten Krämpfe gewesen sind.

Im Gegensatz zu der relativen Häufigkeit dieser indirect verursachten Epilepsien bei Herderkrankungen im Gebiet der inneren Kapsel und der basalen Ganglien finden wir in der Literatur keine reinen Fälle von Epilepsie im Gefolge von anatomischen Läsionen der Pedunculi, der Regio subthalamica und der Vierhügelgegend verzeichnet. Dass Ponserkrankungen, welche gemäss der früheren bulbären Theorie a priori am häufigsten von epileptischen Insulten gefolgt sein sollten, thatsächlich ohne solche Begleiterscheinungen bleiben, ist schon oben erwähnt worden. Es ist uns kein reiner hier zu verwerthender Fall bekannt. Das Gleiche gilt von der Combination von Epilepsie mit Rückenmarkskrankheiten. Unter dem Einfluss der früher geschilderten Meerschweinchenversuche von Brown-Séquard glaubte man, dass beide Krankheiten relativ häufig zusammentreffen müssten, trotzdem so erfahrene Kenner der Rückenmarkskrankheiten wie Westphal und v. Leyden dies bezweifelten.

Es sind zwar in der Literatur mehrere Beobachtungen niedergelegt, welche für das Vorkommen von Epilepsie nach Verletzungen sowie Compressionen des Rückenmarks zeugen sollen. Charcot hat in seinen klinischen Vorträgen direct ausgesprochen, dass Anfälle von Epilepsie bei Kranken mit Spinalaffectionen manchmal in periodischer Weise auftreten. Er fügt aber hinzu, dass die Epilepsie beim Menschen ein relativ seltenes Symptom von Spinalaffectionen zu sein scheint. Er war in der Lage, 10 derartige Fälle zu sammeln, von denen sich ungefähr die Hälfte auf eine Erkrankung des Rückenmarks bezieht. Da eine genauere Schilderung dieser „allgemeinen Convulsionen aus spinaler Ursache“ von Charcot nicht gegeben wurde, so lässt sich nicht entscheiden, ob es sich hier wirklich um Fälle wahrer epileptischer Insulte oder um andere Krampfformen gehandelt hat. Nur die folgende Beobachtung, welche von Dumesnil und auch von Leblois in seiner Dissertation mitgetheilt wird,[1]) kann Anspruch auf einen wahren Fall von Epilepsie erheben.

36jähriger, erblich nicht belasteter Mann, vorher stets gesund, keine Kinderconvulsionen, keine Lues, fleissig, nüchtern.

Vor circa 2$^1/_2$ Jahren fiel Patient beim Abladen von Schiffswaaren von der Brücke auf den Quai. Der obere hintere Theil des Körpers fiel auf die Steinfliesen. Sofort Bewusstseinsverlust, circa $^1/_2$ Sunde lang. Währenddem traten allgemeine Convulsionen auf. Application von kaltem Wasser auf die Stirn. Nach und nach Rückkehr des Bewusstseins, aber Unmöglichkeit, sich zu erheben. Patient klagte über einen lebhaften, tiefen Schmerz, der sich längs des

[1]) Féré nimmt irrthümlicherweise an, dass es sich hier um zwei verschiedene Krankheitsfälle handelt.

Rückgrates ausbreitete, vom Halse in der Höhe des 3. und 4. Cervicalwirbels ausging. Er klagte über Schlaffheit der Arme und Beine, besonders links. Nach 4 oder 5 Tagen kehrten Sensibilität und Beweglichkeit nach und nach wieder zurück. In der Zeit brach ein wohl charakterisirter epileptischer Anfall aus: Bewusstseinsverlust, Convulsionen des Gesichts und der Glieder, Sensibilitätsverlust, Schaum vor dem Munde etc.

Auffallend war die Haltung des Patienten. Der Hals war absolut steif, Bewegungen dieser Gegend absolut unmöglich, offenbare Zwangsstellung, die den Patienten nöthigte, den Kopf auf die linke Brusthälfte gesenkt zu halten. Zunge wird leicht vorgestreckt ohne Deviation, Sprache leicht. Sensibilität und Beweglichkeit nur auf der linken Seite etwas vermindert.

Abnahme der Intelligenz. Während seines Aufenthalts im Krankenhaus wurde Patient periodisch (ein- oder zweimal wöchentlich) von epileptischen Anfällen befallen, denen eine leichte cerebrale Erregung vorausging und folgte. Patient starb nach einer Serie von Anfällen. Die Section ergab eine alte Wirbelfractur, das Mark wurde nicht untersucht.

Von den späteren Beobachtungen erwähnen wir zuerst die von Oppler. Hier wird der unbefangene Beobachter Zweifel an der rein epileptischen Natur der drei nach einer traumatischen Meningitis spinalis (?) auftretenden Anfälle von Bewusstlosigkeit mit klonischen Convulsionen (ohne Tonus) hegen. Vielmehr liegt der Gedanke an eine traumatische Hysterie nahe; da Sensibilitäts- und Gesichtsfeldprüfungen fehlen, ist die Frage nicht zu entscheiden.

In dem von Coxwell mitgetheilten Fall von Meningo-Myelitis cervicalis wird nur von epileptiformen Convulsionen mit zum Theil erhaltenem Bewusstsein berichtet. Dagegen scheint es sich auch in der von Tuffier und Hallion mitgetheilten Beobachtung um einen Fall wahrer Epilepsie zu handeln. Es handelte sich um einen Kranken, welcher in der Kindheit Convulsionen hatte und dessen drei Geschwister an Convulsionen gestorben sind. Die epileptischen Anfälle entwickelten sich bei ihm fünf Jahre nach einem Trauma der Wirbelsäule. Hier hat eine periphere Verletzung (Wirbelsäule, Meningen und austretende Wurzeln?) bei einem entschieden prädisponirten Menschen nach Ablauf mehrerer Jahre allmählich zur Entwickelung der epileptischen Veränderung geführt. Der Fall gehört wohl eher in die nachher zu erörternde Gruppe der Epilepsiefälle, welche nach Läsionen peripherer Nerven auftreten. Man wird also sagen müssen, dass, so wenig vom theoretischen Standpunkt aus gegen das Vorkommen von Epilepsie nach Rückenmarksverletzungen einzuwenden ist, doch thatsächlich im Hinblick auf die vorliegenden klinischen Befunde das Rückenmark nur selten der Ausgangspunkt wahrer Epilepsie ist.

Die meiste Verwirrung ist durch den von Brown-Séquard als Spinalepilepsie bezeichneten Symptomencomplex hervorgerufen, welcher mit der Epilepsie durchaus nichts zu thun hat. Es handelt sich hierbei um reflectorisch ausgelöste klonische und tonische Zuckungen, respective Spasmen verschiedenster Intensität, welche Brown-Séquard zuerst

bei Halbseitenläsionen des Rückenmarks beschrieben hat. Die neueren Untersuchungen, besonders diejenigen von Charcot, haben den engen Zusammenhang dieser „Spinalepilepsie“ mit dem pathologisch gesteigerten Fussclonus dargethan. Bekanntlich findet man dies Symptombild recht häufig bei den verschiedensten Rückenmarkskrankheiten (bei der Compressions- und Transversalmyelitis, bei der multiplen Sklerose, amoytrophischen Lateralsklerose u. s. w.), bei welchen Degenerationen der Pyramidenseitenstränge vorliegen. Auch functionelle Krämpfe dieser Art, z. B. bei der Hysterie, sind beschrieben worden.

Auf einem viel gesicherteren Gebiete befinden wir uns hinsichtlich des Zusammenhangs zwischen peripheren Nervenaffectionen, beziehungsweise -Läsionen mit der Epilepsie. Die ausserordentlich reichhaltige Casuistik lässt erkennen, dass die verschiedensten cerebrospinalen und sympathischen (visceralen) Nerven, wenn sie einem länger dauernden pathologischen Reizzustand unterliegen, der Ausgangspunkt der Epilepsie sein können. Bei prädisponirten Individuen mit pathologisch gesteigerter centraler Erregbarkeit genügen aber auch gelegentlich schon kurz dauernde intensive Reize, um vereinzelte epileptische Insulte auszulösen. Es kann dies aber auch bei erworbenen neuropathischen Zuständen (z. B. in den Erschöpfungszuständen nach schweren Infectionskrankheiten) stattfinden. Gelingt es, die Reizquelle frühzeitig zu entdecken und zu beseitigen, so bieten diese letztgenannten Fälle die günstigste Chance zu überraschenden Heilungen dar.

Die Bezeichnung Reflexepilepsie hat sich hauptsächlich für die Fälle von Epilepsie nach peripheren Nervenverletzungen eingebürgert. Dass es sich auch hier, wenigstens soweit die Entstehung einer dauernden epileptischen Veränderung in Frage kommt, nicht ausschliesslich um einfache Reflexvorgänge handelt, lehrt die relativ typische Entwickelung der epileptischen Erkrankung. Freilich sind streng auseinander zu halten *a*) diejenigen Fälle, bei welchen nachweislich durch einen peripheren Nervenreiz die Entwickelung der epileptischen Veränderung und auch der erste epileptische Anfall gezeitigt wurde, und *b*) eine zweite, ebenfalls fälschlich als Reflexepilepsie bezeichnete Gruppe von Fällen, in welchen bei früher schon vorhandener Epilepsie epileptische Insulte durch periphere Reize ausgelöst werden. Nur Fälle der erstgenannten Art dürfen hier verwerthet werden. Wir knüpfen am besten an die Fälle im Gefolge peripherer Nervenverletzungen an, bei welchen, wie wir hier gleich bemerken wollen, traumatische Neurome eine grosse ursächliche Bedeutung haben. Nach einer bald kürzer, bald länger dauernden Incubationsperiode (die Zeit schwankt zwischen einigen Wochen bis zu mehreren Monaten), während welcher nur locale Reizerscheinungen am Orte der Verletzung und im Verlaufe der lädirten Nervenstämme in der Form von ziehenden und reissenden Schmerzen, brennenden und juckenden Hautempfindungen sowie von cutanen Parästhesien

(Kribbeln und Taubheitsgefühle) vorhanden sind, stellen sich motorische Reizerscheinungen ein, welche anfänglich in tonischer Spannung einzelner Muskelgruppen oder der Muskeln eines Körperabschnitts bestehen, welcher dem lädirten Nervengebiete zugehörig ist. Auch kurze, ruckartige klonische Stösse oder zitternde und schüttelnde Bewegungen können in dem localisirten Krampfbilde vertreten sein. Allmählich werden die Anfälle ausgedehnter, die motorischen Reizerscheinungen erstrecken sich auf die ganze Körperhälfte, die Verbreitung erfolgt nach dem Pflüger-schen Gesetz der Ausbreitung der Reflexactionen. Diese zweifellos als Reflexkrämpfe anzusprechenden motorischen Reizerscheinungen beschränken sich ursprünglich auf das Rückenmarkssegment, welches dem lädirten peripheren Nervengebiet entspricht, und verbreiten sich dann auf die benachbarten und entfernter gelegenen Markniveaux. Ein Ueberspringen der Erregung auf Muskelgruppen der anderen Körperhälfte wird nur selten beobachtet. Auf dieses Vorstadium folgt dann eine Phase, in welcher die ersten cerebralen, respective corticalen Symptome in der Form von Schwindel, Benommenheit und völliger Bewusstlosigkeit sich hinzugesellen. Sie können kürzere oder längere Zeit für sich bestehen, aber auch sofort mit allgemeinen Krämpfen von typisch epileptischem Charakter verbunden sein. Diese Schilderung, welche eigenen Erfahrungen entstammt, entspricht im Wesentlichen derjenigen, welche Nothnagel von der Entwickelung der Reflexepilepsie gegeben hat. Auch die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen lassen, soweit eine genauere Darstellung dieser Prodromalerscheinungen sich vorfindet, die einzelnen Züge wieder erkennen. Wir erinnern an die Fälle von Dieffenbach (Verletzung der Hand, anfängliche Contractur des erkrankten Gliedes, dann epileptische Anfälle) und Eulenburg (locale tonische Krampfzustände der rechten grossen Zehe und des Fusses und später „allgemeine epileptische und epileptoide“ Anfälle).

Es muss auffällig erscheinen, dass bei der Schilderung der initialen motorischen Reizerscheinungen ein allgemeiner und gleichzeitig einsetzender tonischer Krampf der Körpermuskulatur, welcher den experimentell erzeugten, durch Reizung der medullären Sammelcentren hervorgerufenen Krämpfen entspricht, sich nirgends in der Literatur vorfindet. Denn es ist aus den experimentellen Studien über die Ausbreitung der spinalen Reflexvorgänge bekannt geworden, dass gerade diese Sammelcentren mit Ueberspringung einzelner Niveaucentra bei pathologisch verstärkten Reizen oder pathologischer Steigerung der centralen Erregbarkeit (z. B. Strychninvergiftung) schon frühzeitig mit erregt werden können. Die medullären Reflexcentren höherer Ordnung sind als der erregbarste und deshalb erste Angriffspunkt bei pathologischen Reflexerregungen anzusehen (L. Hermann). Dass aber thatsächlich solche Krampfanfälle auf Grund von peripheren Nervenläsionen vorkommen, zeigt die folgende Beobachtung:

Beobachtung Nr. 10. R. R., 22 Jahre alt, Arbeiter, rec. 5. Mai 1890.

Keine Heredität, keine Kindernervenkrankheiten, mittlere Befähigung, mittlere Schulleistungen. War bis zu seinem Unfall völlig gesund. Im Sommer 1886 erlitt er eine Verletzung des Zeigefingers der rechten Hand bei einer Explosion im Steinbruch. Der Finger war „zerschmettert". Man versuchte ihn zu erhalten, musste jedoch nach einem halben Jahr, nachdem sich in dieser Zeit verschiedene eiternde Fistelgänge entwickelt hatten, den Finger exarticuliren. Weihnachten 1886 begann das Nervenleiden mit allgemeiner Mattigkeit, welche ihn arbeitsunfähig machte. Im October 1888 hatte er wieder leichte Arbeit in einer Porzellanfabrik übernommen, welche er jedoch nicht durchführen konnte. Bei der Arbeit traten heftigste Schmerzen in der operirten Hand auf; „es stellte sich Kriebeln ein, die Hand wurde kalt und schwoll an, die Flexen (i. e. Sehnen und Muskeln) wurden steif und dick, ich hatte ein nach oben ziehendes Gefühl, als ob ein Messer auf dem Knochen schabte. Später (genaue Zeitangaben fehlen) stieg dies Gefühl bis zum Kopf, namentlich in den Hinterkopf und in die Stirn. Dabei wurde mir schwindlig." Diese heftigeren Erscheinungen (das Kriebeln bestand schon vorher) traten erst nach der Operation ein. Seit Sommer 1889 verschlimmerte sich der Zustand erheblich, die Mattigkeit nahm fortgesetzt zu, es stellten sich Schmerzen in der rechten Kopf- und Brusthälfte ein. Schon seit Anfang 1889 klagte er über Angstanfälle, die Angst tritt anfallsweise auf, stets in Begleitung des von der rechten Hand aufsteigenden Schmerzes; sie steigt von der Brust zum Kopf auf und schnürt ihm den Hals zu. Zwei- oder dreimal sind Nachts „starrkrampfähnliche" Anfälle aufgetreten, von welchen er nichts gemerkt kat. Er kennt sie nur aus der Schilderung seiner Eltern: Er habe ganz steif gelegen und geröchelt und habe Schaum vor dem Mund gehabt. Im Jahre 1890 hatte er angeblich noch keinen solchen Anfall gehabt.

Aus dem Status ist Folgendes hervorzuheben: Mittelgrosser Mann (168 *cm*), etwas abgemagert (128 Pfund), mit blasser Gesichtsfärbung, schlaffer Haut, geringem Fettpolster, kräftiger Muskulatur. Herztöne rein, Puls langsam, bei plötzlichen Hautreizen kaum zunehmend, vasomotorisches Nachröthen etwas gesteigert. Zeigefinger rechts exarticulirt, fünfter Finger in Contracturstellung, umfangreiche Hautnarben am radialen Rande des zweiten Metacarpalknochens. Druck auf die Amputationsnarbe, insbesondere auf das proximale Ende der mit dem Metacarpus verwachsenen und eingezogenen Partie ist äusserst schmerzhaft und wird bis in die Schulter empfunden. Es gelingt nicht, durch stärkeren Druck oder andere mechanische Reize von der Narbe her einen Anfall auszulösen.

Zunge gerade, kaum zitternd vorgestreckt, Händedruck links etwas schwach, rechts gleich Null. Active Bewegungen werden mit den Fingern der rechten Hand nur langsam, zögernd und unbeholfen ausgeführt, z. B. gelingt ihm die Opposition des Daumens bis zum fünften Finger nicht. Streckung nur im vierten Finger im normalen Umfang möglich. Geringer unregelmässiger Tremor, besonders der rechten Hand. Die activen motorischen Leistungen sind allgemein herabgesetzt, besonders der Gang schleppend, nach vorn überhängend, leichtes Romberg'sches Schwanken. Grobe motorische Kraft überall herabgesetzt, idiomuskuläre Erregbarkeit gesteigert, Knie- und Achillessehnenphänomene stark gesteigert, leichter Fussclonus, Ankonaeussehnenphänomen gesteigert, links mehr als rechts. Plantarreflex gesteigert, Cremasterreflex normal, epigastrische Reflexe gesteigert, rechts mehr wie links. Berührungsempfindlichkeit in directer Um-

gebung der Narben etwas herabgesetzt, sonst normal, mittlere Localisationsfehler. Gesichtsfelder intact. Druckpunkte: Gesichtsnervenaustritte beiderseits empfindlicher als normal, Subclavicularpunkt rechts, alle Intercostalräume rechts erheblich druckempfindlich, ausgesprochener Iliacalpunkt rechts, Scapularpunkt rechts.

Psychischer Status: Gesichtsausdruck müde, niedergedrückt, zuweilen mürrisch. Sprache leise. Intellectuell ist Patient nicht geschädigt. Die subjectiven Klagen beziehen sich auf die von der Narbe ausgehenden Schmerzen bei Berührung, Druck und activen und passiven Muskelbewegungen, Angstanfälle, Schwindel beim Bücken, Brennen auf der Brust. „Alles regt mich auf, Alles ärgert mich, ich kann nicht mehr merken wie früher.“ Oefters Schlaflosigkeit, keine Photopsien, kein Ohrensausen. Aus späteren Untersuchungen (wiederholte Aufnahmen in die Klinik) ist zu bemerken:

10. Juli 1890. Patient hat Morgens das Gefühl, als ob Nachts Krämpfe dagewesen wären, doch haben weder der Wärter noch die Mitpatienten etwas bemerkt. Morgens sind Kopf und Glieder schwer, er klagt über Schmerzen auf dem Scheitel, Flimmern vor den Augen, vermehrten Druck auf der Brust.

15. Juli wird in der chirurgischen Klinik die Excision der schmerzhaften Narbe ausgeführt, doch ohne jeden Erfolg, indem nach Heilung der Operationswunde die Klagen des Patienten unverändert sind.

18. September. Leichte Massage des kranken Arms vermehrt die Schmerzen und erregt Angstzustände, dagegen wirken warme Einpackungen des Armes günstig auf die Schmerzen.

26. October. Anfall von Brustbeklemmung, keuchendes Athmen, starkes Frösteln, nachher allgemeine Müdigkeit, Abgespanntsein, Appetitlosigkeit.

27. October. Abends vor dem Einschlafen: Beklemmungsgefühl auf der Brust ohne Angst, allgemeine Steifigkeit, konnte kein Glied rühren.

Unter Opiumbehandlung langsame Besserung, besonders der psychischen Reizbarkeit und der Schlafstörungen, doch ist die Stimmung noch sehr schwankend. Häufig hypochondrische Klagen: er könne nicht essen, er habe so eine Qual im Magen. Nach dem Essen drückt es und ist immer so schwer.

22. Jänner 1891. Nachmittags Oppressionsempfindungen und ein Angstanfall durch Frottiren der Brust coupirt.

Patient war vom 10. Februar bis 22. Juni 1891 zu Hause gewesen. Drei Wochen vor der Wiederaufnahme soll er Nachts einen Krampfanfall gehabt haben, den aber Niemand gesehen hat. „Wie ich in das Bett kam, da war es alle.“ Wie lang er bewusstlos gewesen, kann er nicht angeben. Er war am Tage bei einer Tanzbelustigung gewesen, hatte nur einmal getanzt und ein Glas Bier getrunken, ging dann nach Hause. Vor dem Anfall hatte er das Gefühl, „wie wenn Luft in der Magengegend sich löst und in den Kopf emporsteigt“.

22. Juni. Sensibilität der rechten Hand hochgradig herabgesetzt im vierten Interossealraum des Dorsum bis zum Ulnarrand der Hand, sowie im ganzen kleinen Finger (volar und dorsal). Das transplantirte Hautstück zeigt erhaltene Empfindlichkeit und eine gewisse, wenn auch unsichere Localisation. Der Knochen unter dem transplantirten Hautstück ist äusserst druckempfindlich, ebenso der Metacarpus des Daumens. Stiche in den rechten Arm werden weniger fein als im linken gefühlt, ebenso an der rechten Schulter und Halsseite. Starke Druckempfindlichkeit des rechten N. ulnaris und der rechtsseitigen Cervicalnerven. Gesichtsnervenaustritte rechts stärker druckempfindlich, ebenso Kopfpercussion rechts.

3. November 1891. Am Abdomen besteht auf der rechten Seite eine deutliche Hypästhesie und Hypalgesie, ebenso im Bereich der ganzen rechten Hand.

In den folgenden Jahren Zustand wenig verändert, Arbeitsleistungen etwas gebessert, beschäftigt sich als Schreiber (mit der linken Hand).

23. August 1895. Subjective Beschwerden: 1. der rechte Arm hat keine Kräfte, „es ist so eine schwere Müdigkeit drin"; 2. bei längerem (über eine Stunde) Gehen tritt das Müdigkeitsgefühl im ganzen Körper auf; 3. „hin und wieder" Schmerzen in der Narbe, die nach oben ziehen; 4. nach anstrengender Arbeit (längerem Schreiben) Druck und schmerzhaftes Zusammenziehen auf der Brust; 5. „selten kurz dauernde Verschleierungen vor den Augen", ebenso Angstanfälle mit Brustangst. Krampfanfälle sind nicht wieder aufgetreten.

Aus dem Status vom 23. August 1895 ist hervorzuheben: Ganz leichter, unregelmässiger, statischer Tremor der rechten Hand, Schmerzempfindlichkeit im rechten Arm und der rechten Brusthälfte etwas geringer als links, Druckpunkte unverändert.

Eine spätere Untersuchung am 20. September 1897 ergibt keine wesentliche Aenderung des Befunds.

Wir haben in diesem Auszug aus der Krankengeschichte vornehmlich diejenigen Symptome berücksichtigt, welche für die vorliegende Frage von Wichtigkeit sind. Das Krankheitsbild ist dadurch verwickelter, dass es sich hier um einen Rentenempfänger handelt. Es hatten sich im Anschluss an den Unfall und die langwierigen Verhandlungen über seine vorübergehenden und bleibenden Folgen alle jene psychischen Veränderungen beim Patienten eingestellt, welche man unter dem Krankheitsbild der traumatischen Hypochondrie zusammenfasst.

Dass es sich im vorliegenden Falle um eine Form allgemeinen tonischen Krampfes mit Trismus und tonischem Zungenkrampf ohne jegliche anderweitige motorische Componente gehandelt hat, geht aus den Aussagen der Eltern zur Genüge hervor. Ebenso ist sichergestellt, dass einfache spinale Reflexkrämpfe, welche dem lädirten Nervengebiete, respective den zugehörigen Rückenmarkssegmenten entsprangen (bemerkenswerth ist die Mitbetheiligung der Thoraxmuskulatur an dem tonischen Krampfe), dem allgemeinen tonischen Krampf längere Zeit voraufgingen. Was dem Fall aber ein besonderes Interesse verleiht, ist der Umstand, dass der allgemeine Tonus mit totaler Bewusstlosigkeit verknüpft war und dadurch das Gesammtbild eines epileptischen Insults zu Stande kam. Es sind hier zwei Erklärungsversuche statthaft: *a*) Die pathologischen Erregungzustände hatten sich nicht nur auf das Rückenmark und den Bulbus medullae spinalis beschränkt, sondern waren im Laufe der Zeit auch auf das Gehirn, speciell die Grosshirnrinde fortgeschritten. Bei einer gewissen Spannungshöhe erfolgte eine gewaltsame Entladung, welche sich einerseits in einer Erregungsentladung innerhalb der medullären Reflexsammelcentren und anderseits in einer Hemmungsentladung der Hirnrinde kund gab. Für eine Ausbreitung der

pathologischen Reizzustände auf die Hirnrinde sprechen die cerebralen Symptome. *b*) Es muss aber auch im Sinne der früheren medullären Theorie die Möglichkeit einer vasomotorisch (durch reflectorische Erregung des vasomotorischen Centrums) bedingten Grosshirnrindenanämie zugestanden werden, welche zu einer functionellen Ausschaltung des Cortex geführt hat; es würden sich die Schwindelanfälle sowie die Angstparoxysmen, welche oft geradezu den Eindruck abortiver Anfälle machten, auf diese Weise ebenfalls erklären lassen. Dieser zweiten Deutung stehen nur die Bedenken entgegen, welche in der allgemeinen Pathologie gegen die vasomotorische Theorie überhaupt erhoben wurden. Da aber die Reflexepilepsie schon durch die initiale Entwickelung einfacher spinaler Reflexkrämpfe eine gesonderte Stellung einnimmt, so würde für diese Gruppe auch nach dieser Richtung hin im Hinblick auf die mächtige Wirkung langdauernder und einer Summationswirkung zugänglicher peripherer Reize eine Ausnahmestellung einzuräumen sein. Zu Gunsten einer solchen Auffassung können Fälle von Reflexepilepsie wie der vorstehende verwerthet werden, bei welchen von der Entwickelung einer epileptischen Veränderung nur in bedingtem Sinne gesprochen werden kann; denn hier wirkt nur ein bestimmter Reiz vorübergehend epilepsieerregend. Mit der Beseitigung der peripheren Reizquelle schwinden in manchen Beobachtungen auch die epileptischen Insulte sofort und dauernd. Am prägnantesten sind die beiden von Liebert[1]) mitgetheilten Fälle, von welchen wir den ersten hier anfügen wollen:

25jähriger Arbeiter, keine Heredität, kein Potus, gesund bis vor zwei Jahren. Seit dieser Zeit vorübergehende Schwindelanfälle, die sich jedoch einigemale bis zu völligem Verluste des Bewusstseins steigerten. Patient fiel dann zu Boden und blieb starr liegen. Zwei Monate nach dem Auftreten dieser Anfälle schwere mechanische Verletzung der Hand. Während der Heilung, die mehrere Wochen dauerte, blieb Patient frei von diesen Anfällen, die sich alsbald nach der Heilung wieder einstellten. Fast stets vor oder zugleich mit dem Eintritt des Schwindels trat ein kribbelndes Gefühl in der Zunge, und zwar meist in der vorderen Hälfte und Spitze, ein. Patient konnte nur mit Mühe „ja“ und „nein“ sagen. Oft blieb es bei diesem Gefühl, kam es jedoch zum Anfall, so zog sich die Zunge zurück und machte andere unbeabsichtigte Bewegungen, dann Schwindel mit Anfall von meist tonischen, seltener klonischen Krämpfen mit Bewusstseinsverlust und Zungenbiss. Bromkali erfolglos. Nach einem halben Jahr Häufung der Anfälle, öfteres Auftreten von Zahnschmerz, der jedoch an den Tagen der Anfälle nicht vorhanden war. Zähne meist cariös, vierter Backzahn unten links bei Klopfen mit der Metallsonde schmerzhaft. Nach Extraction dieses Zahnes blieben die Anfälle von Kribbeln und Zucken in der Zunge sowie die epileptischen Anfälle vollständig weg.

Für die reflectorische Entstehung dieser Anfälle sprechen ausser dem therapeutischen Erfolg auch die eigenartigen Erscheinungen von Reflex-

---

[1]) Deutsche med. Wochenschr., 1885, Nr. 37.

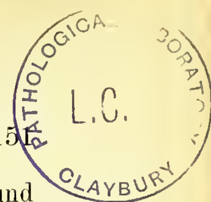
hemmungen, welche sich hier einstellten. Denn anders lässt sich die Erscheinung, dass die Anfälle, als gleichzeitig ein anderer peripherer Reiz bestand (in Folge einer Handverletzung), aussetzten, nicht erklären. Es ist übrigens in der Literatur noch eine ganze Reihe von Beobachtungen niedergelegt, in welchen die Epilepsie durch cariöse Zähne hervorgerufen oder wieder erweckt wurde. Die Extraction der kranken Zähne brachte Heilung oder Besserung des Leidens. Féré berichtet von einem Kranken, welcher 10 Jahre anfallsfrei gewesen war und gelegentlich des sehr schmerzhaften Durchbruchs eines Weisheitszahns von epileptischen Insulten wieder heimgesucht wurde.

In die gleiche Gruppe gehören die Fälle, bei welchen Verletzungen oder Reizungen durch Tumoren oder Fremdkörper, welche den Nasenrachenraum betrafen, Epilepsie hervorriefen (Sauvages, Legrand du Saulle, Schneider und Finke). Von Charcot stammt eine freilich nicht ganz reine Beobachtung, von „Vertigo laryngea", d. h. von Schwindelanfällen, welche als petit mal gedeutet werden. Dieselben wurden bei einem an Emphysem leidenden Manne durch (katarrhalische?) Reizungen der Trachealschleimhaut mit Kitzelgefühl im Halse eingeleitet. Sommerbrodt glaubte einen Epileptiker durch Entfernung eines Larynxpolypen geheilt zu haben, die spätere Beobachtung durch Berger hat aber dargethan, dass die Anfälle nach einer längeren Pause wiederkehrten. Auch Reizungen des Ohres sind der Ausgangspunkt von epileptischen Insulten gewesen. Die Beobachtungen von H. Jackson, Köppe und Schwartze, Moos u. A. beziehen sich auf Fälle, wo theils Fremdkörper, theils entzündliche Processe im äusseren Gehörgang die Epilepsie verursachten. Von Seiten der Ohrenärzte sind ferner Fälle mitgetheilt, in welchen Ohrpolypen die Grundlage des epileptischen Leidens gewesen sind. Die Krankheit wurde durch Entfernung der Geschwulst geheilt. — Kelp erzählt den Krankheitsfall eines 18jährigen Mädchens, welches sich einen Holzsplitter in das Ohr gestossen hatte; es entwickelten sich dann wahre epileptische Anfälle, welche sofort schwanden, als nach drei Wochen der Splitter entfernt wurde. Dass Ohrenerkrankungen, insbesondere eitrige Mittelohrkatarrhe thatsächlich eine grössere ätiologische Bedeutung besitzen, geht aus einer ohrenärztlichen Statistik hervor, nach welcher unter 100 Kranken mit eitrigem Mittelohrkatarrh 7 an epileptischen Anfällen gelitten haben. Auch die im Verlaufe von Lungen- und Herzkrankheiten auftretenden epileptischen Insulte hat man vielfach im Sinne der Reflexepilepsie in engere ätiologische Beziehung zu dem Grundleiden gebracht. So hat Aubouin eine „Epilepsie pleuritique" beschrieben, bei welcher im Gefolge eines Empyems nach operativen Eingriffen in die Pleurahöhle sich Epilepsie entwickelt hat. Zwei ähnliche Beobachtungen hat Raynaud mitgetheilt. Man wird diese und ähnliche Fälle nur zum Theile

der Reflexepilepsie, zum anderen Theile der Hysterie (vgl. weiter unten) einreihen müssen. Eine Entscheidung der hier zur Discussion gestellten Frage wird sich erst dann treffen lassen, wenn ein grösseres Material genau beobachteter Krankheitsfälle dieser Art in der Literatur zur Verfügung steht, aus welchen sowohl hinsichtlich der Entwickelung des epileptischen Leidens als auch der Schilderung der einzelnen Anfälle genaue Angaben entnommen werden können. So ist auch die vom ätiologischen Standpunkt durchaus eindeutige Beobachtung von Schnee, bei welcher die epileptischen Insulte von einer Weichtheilnarbe über dem rechten Schädelbein durch Druck ausgelöst werden konnten, symptomatologisch nicht verwerthbar. Trotzdem das Leiden in diesem Falle 20 Jahre bestanden hatte, wurde die Epilepsie nach Ausschneiden der Narbe geheilt.

Doch gehören solche Fälle (vgl. auch die Fälle von Köppe, De Jong und den weiter unten wiedergegebenen Fall von Billroth) sicherlich zu den Ausnahmen, denn es ist eine alte Erfahrung, welche durch zahlreiche neuere Fälle bestätigt wurde, dass bei längerem Bestehen dieser Reflexepilepsie die operative Beseitigung der peripheren Reizquelle erfolglos bleibt. Es ist dann das epileptische Leiden selbständig und unabhängig von der ursprünglichen peripheren Nervenläsion geworden und genügen die verschiedensten Gelegenheitsursachen, die im Einzelnen sehr oft ganz unaufgeklärt bleiben, um die epileptischen Insulte auszulösen. Die Anfälle unterscheiden sich auch in nichts von denjenigen der genuinen Epilepsie; wir begegnen allen Variationen vom vollentwickelten, grossen Anfall bis zu einfachen Absencezuständen und den complicirten epileptischen Psychosen. Schon dieser Umstand genügt, um darzuthun, dass eine dauernde epileptische Veränderung der Grosshirnrinde sich entwickelt hat.

Durchmustert man die casuistischen Mittheilungen, so werden zuerst die Fälle ausgeschieden werden müssen, bei welchen der genetische Zusammenhang zwischen einer peripheren Verletzung und der Epilepsie überhaupt fraglich ist, indem einerseits in der Entwickelung des Leidens die klinischen Merkmale der Reflexepilepsie nicht aufgefunden werden können und anderseits auch zwischen Trauma und Ausbruch der Epilepsie eine ganze Reihe anderer Schädlichkeiten wirksam gewesen ist. In einer zweiten Gruppe von Beobachtungen ist es unverkennbar, dass schon vor der peripheren Nervenläsion neuro-, respective psychopathische Zustände bestanden haben, welche theils auf dem Boden einer angeborenen Veranlagung, theils durch frühere Erkrankungen hervorgerufen sind. Auch hier ist meist eine reflectorische Entstehung der Epilepsie nicht nachzuweisen. Doch beweisen die oben erwähnten Fälle von Köppe und Billroth, dass sich wahre und heilbare Reflexepilepsien auch bei schweren Hereditariern entwickeln können. In die 3. Gruppe gehören die reinen Fälle von Reflexepilepsie, bei welchen wenigstens nachgewiesen werden kann, dass die Entwickelung des



Leidens sich direct an die periphere Verletzung angeschlossen hat und nun seit Jahren fortbesteht. Ein Zusammenhang mit der ursprünglichen Verletzung ist zur Zeit der späteren ärztlichen Beobachtung oft kaum mehr aufzufinden. Weder aus der Art der Anfälle ist ein Rückschluss auf den ursprünglichen Charakter des Leidens zu ziehen, noch gelingt es, durch Berührung, Streichen, Druck oder Zerrung der Narbe einen Anfall auszulösen. Wir werden später eigene hierhergehörige Beobachtungen mittheilen.

Die oben citirten Fälle, in welchen die Operation Heilung brachte, waren dadurch ausgezeichnet, dass bei ihnen Druck auf die Narbe die Anfälle auslöste. Wir kommen damit zu der viel erörterten Frage der epileptogenen Zone beim Menschen. Auch hier gaben die früher erwähnten experimentellen Untersuchungen von Brown-Séquard den Anstoss, die beim Meerschweinchen festgestellte epileptogene Zone auch beim Menschen aufzusuchen. Schon Brown-Séquard berichtete über das Vorkommen einer epileptogenen Zone beim Menschen, von welcher aus bald durch Druck auf gewisse Stellen der Hautoberfläche, bald durch galvanische Reizung epileptische Insulte ausgelöst würden. Dieulafoy theilte dann eine Beobachtung mit, in welcher er bei einem Maurer, der an heftigen Hüftschmerzen links in Folge einer schweren Contusion der Hüfte litt, durch Kneifen der Haut des linken Halses und der linken Gesichtshälfte wirkliche convulsivische Bewegungen, die sich auf die ganze linke Körperhälfte erstreckten, hat erzeugen können. Während hier geradezu eine sehr weit gehende Analogie hinsichtlich der Erzeugung und der Erscheinung der Convulsionen mit den Brown-Séquard'schen Versuchen besteht, scheint eine Beobachtung von Gowers den experimentellen Ergebnissen von Westphal sich zu nähern, indem bei seinem Falle sich eine epileptogene Hautzone am unteren Rande des linken Platysma längere Zeit nach einem Sturz auf den Kopf entwickelt hatte. Dieser letztere Fall gehört streng genommen nicht zu den Fällen der Reflexepilepsie, da eine periphere Verletzung nicht nachgewiesen ist.

Es sind in der Literatur noch mehrere ähnliche Fälle niedergelegt, in welchen entweder im Hautbezirke eines lädirten Nervenstammes oder an ganz anderen Stellen, als dem Ausbreitungsgebiet des lädirten Nerven entspricht, sich eine epileptogene Zone auf der Haut oder Schleimhaut entwickelt hat. Zu den ersteren gehört der bekannte Fall von Billroth, den wir hier auszugsweise wiedergeben:

25jähriger Beamter, aus neuropathisch disponirter Familie, stürzte von einer Leiter, als er eben ein circa 60 Pfund schweres Bündel Acten in den Armen hatte, rücklings mit der rechten Gesässhälfte auf eine Tischecke, von da auf den Zimmerboden, während das Actenbündel auf seinen Hoden fiel. Patient blieb mehrere Minuten bewusstlos liegen. Danach Gehen mühsam und schmerz-

haft, rechtes Bein steif, Fuss plantarflectirt, Ameisenkriechen und Prickeln und von Zeit zu Zeit lancinirende Schmerzen im rechten Bein. Hoden angeschwollen und schmerzhaft, dem Urin Blut beigemengt. Am anderen Tag wurde die Diagnose auf Fissur des Beckens, Quetschung und Irritation des N. ischiadicus am Tuber ischii gestellt. Gypsverband. Am 51. Tage Entfernung desselben, die Vorderfläche des Oberschenkels soll zu dieser Zeit ganz anästhetisch, die hintere Fläche stark hyperästhetisch gewesen sein. Bei der elektrischen Behandlung der anästhetischen Zone stellten sich Muskelzuckungen in der ganzen Extremität ein, ebenso bei Druck auf irgend eine Stelle des N. ischiadicus. In der 9. Woche nach der Verletzung trat bedeutendes Zittern und krampfhafte Bewegung des rechten Beins ein, welche Erscheinungen bis zum folgenden Tag Morgens 11 Uhr fortdauerten, zu welcher Zeit das Bein stark nach hinten und oben geworfen und dann im höchsten Grade abducirt wurde; darauf folgte Bewusstlosigkeit, Krampf der Respirationsmuskeln etwa fünf Minuten lang, dann Ruhe, Patient kommt zu sich. Im Laufe des Tages wiederholten sich diese Anfälle siebenmal und traten ziemlich regelmässig täglich zu bestimmten Stunden auf. Bei Berührung des 9. Brustwirbels tritt sofort Opisthotonus, dann ein allgemeiner Krampfanfall von zehn Minuten Dauer ein. Die Krämpfe nehmen einen immerhin ausgeprägten typischen Charakter an: Zuerst ein Vorgefühl ähnlich wie vor einem Intermittensanfall, zuweilen 20 Minuten dauernd. Beginn von Bewegungen in den vom rechten N. ischiadicus versorgten Muskeln, Uebergang der Bewegungen auf die vom rechten N. cruralis innervirten Muskeln, alternirend mit den früheren; Ausbreitung der Bewegungen auf die andere untere Extremität. Dann folgen alle Streckmuskeln des Rumpfes abwechselnd mit den Vorüberbeugern. Klonische Krämpfe in den oberen Extremitäten. Drehungen des Körpers in der Längs- und Querachse. Es folgen nun Respirations-, dann Schling-, Hals- und Gesichtskrämpfe, Trismus. Der Anfall endet mit diplegischen Zuckungen. Die Krämpfe verlaufen zum Theil mit Bewusstseinsverlust, zum Theil behauptet Patient das Bewusstsein während des Paroxysmus nicht völlig verloren zu haben. Bei Untersuchung der Wadenmuskulatur entsteht ein starker, vollständiger Krampfanfall. Patient kam dann in die Behandlung Billroth's. Dieser beobachtete bei einer Untersuchung folgenden Anfall: Das rechte Bein des Patienten begann sich zu strecken, ohne dass Schmerz geäussert war, fing dann an sich schnell im Knie- und Hüftgelenk zu beugen und zu strecken, dann nahm das linke Bein synchronisch an diesen Krampfzuckungen theil; nun trat heftiger Opisthotonus ein, dann Beugung nach vorn, so dass Patient sich nach vorn überschlug, vom Sopha fiel, wieder hinaufgehoben wurde; dasselbe Manöver wiederholte sich einigemale; nun begannen die Arme zu arbeiten, Beugung, Streckung; dann kolossale Schläge mit geballten Fäusten gegen den Thorax, jetzt heftige Krämpfe der Bauchmuskeln; wiederholte tiefe Inspirationen; Gesichtskrämpfe, Strabismus, Trismus, Schlingkrämpfe; endlich einige Zuckungen des ganzen Körpers. Billroth machte es den Eindruck, als wenn Patient im Beginn des Paroxysmus ohne Besinnung sei, dieselbe jedoch wiederkehrte, noch ehe der ganze Anfall abgelaufen war.

Circa fünf Monate nach dem Unfall Operation. Blosslegung des N. ischiadicus, wobei keine Abnormität am Nerven oder in dessen Nähe aufzufinden war. Langsame Heilung der Wunde, die erst nach einem Jahr vollständig geheilt war. In den nächsten Tagen nach der Operation noch öfters Anfälle, meist leichterer Natur. Am 26. Tage nach der Operation ein Anfall von kurzer Dauer, der letzte voll-

ständige Paroxysmus bis zu den „partiellen Recidiven" der Krankheit nach Ablauf eines Jahres. Im Laufe der nächsten Wochen zittert das Bein nur noch ab und zu. Patient reist nicht ganz vier Monate nach der Operation geheilt ab. Zwei Monate später trat Entzündung sämmtlicher Nagelbette der kranken Extremität ein, wobei sich die betreffenden Nägel ablösten, sich dann aber, bis auf den Nagel der grossen Zehe, gut ersetzten; letzterer wurde höckrig und empfindlich. Nach einem Jahre traten heftige Neuralgien auf. Zweimal Morphininjection, jedesmal danach momentaner Krampfanfall mit Trismus, Betäubung, Irrereden, vierstündiger Schlaf. Danach Abnahme der Schmerzen. Einen halben Monat später traten jeden dritten Tag Anfälle von Trismus auf; bei dem einmaligen Versuch, denselben durch Begiessung mit kaltem Wasser zu beheben, Opisthotonus. Entfernung des kranken Nagelbettes, das sehr empfindlich war und an den Rändern eiterte. Beim Erwachen aus der Narkose heftige Schmerzen, Auftreten eines sehr heftigen Krampfanfalls. Seitdem keine Anfälle mehr.

Aber auch ganz unabhängig von einer traumatischen Genese können sich, wenn wir den Berichten in der Literatur Glauben schenken dürfen, epileptogene Zonen entwickeln. Eine merkwürdige Beobachtung theilt Echeverria mit: Bei einem Epileptiker stellten sich Anfälle ein, so oft der Urin das verlängerte Präputium passirte. Circumcision hatte vollständige Heilung zur Folge; an den Nerven des Präputiums wurde Hypertrophie des Neurilemms gefunden (citirt nach Landesen). Holden berichtet über einen Fall (von chronischer Epilepsie?), bei welchem durch Berührung einer auf der rechten Scapula sitzenden Fettgeschwulst jedesmal ein epileptischer Anfall ausgelöst wurde. Während bei diesen beiden Beobachtungen das Vorhandensein einer peripheren Nervenveränderung als Grundlage der epileptogenen Zone durchaus wahrscheinlich ist, nöthigt die ganz eigenartige Beobachtung von Rinke zu der Annahme, dass auch ganz unabhängig von peripheren Nervenaffectionen gewissermassen experimentell eine epileptogene Zone erzeugt werden kann.

Musketier A. K. Ueber Heredität, Alter, Entwickelung wird nichts ausgesagt. Patient erkrankte am 25. Jänner an Typhus abdom. Vom 16. Februar an normale Temperatur. Patient erholte sich, fiel aber durch seine Apathie bei klarem Bewusstsein auf.

Am 19. Februar trat ein „epileptischer Krampfanfall" ein und wiederholte sich fast täglich gegen Abend. Eine Beschreibung desselben fehlt.

Am 11. März Früh 9 Uhr legte Rinke rechts in dem Winkel, den der M. levator scapulae mit dem M. sternocleidomastoideus markirt, einen handtellergrossen Senfteig an. Als dieser zehn Minuten lang gelegen hatte, begannen Zuckungen in der Muskulatur der Schultern, dann contrahirten sich allmählich alle Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten, so dass der Patient steif mit zurückgebogenem Nacken, mit geballten Fäusten und eingezogenen Daumen auf dem Rücken lag. Augen weit geöffnet, Pupillen erweitert, Schaum vor dem Munde. Indessen wurde der Senfteig entfernt und die geröthete Stelle rein gewaschen. Die Daumen wurden dann aus den Fäusten gelöst, die Spannung in der Muskulatur liess mit einer langen Exspiration nach, es erfolgte heftiges Zittern, besonders in den Oberschenkeln, Patient kam zum Bewusstsein, schlief bald ein. An demselben und am folgenden Abend traten Anfälle spontan ein.

Am 13. März wurde das Experiment links an derselben Stelle gemacht. der Verlauf des auch hier wieder eintretenden „epileptischen" Anfalls war derselbe, nur waren die Pupillen nicht erweitert. Nach fünftägigem Gebrauch von täglich 1·0 Kal. bromat. traten keine Anfälle mehr auf.

Am 26. März wurde das Experiment links wiederholt. Nach fünf Minuten klagte Patient über Kopfschmerzen, bald verlor er das Bewusstsein, und es stellten sich leichte Zuckungen in den Schultermuskeln ein und Contraction der Nackenmuskulatur, so dass der Kopf nach hinten gezogen war. Nach einer Viertelstunde dehnte sich Patient, sah sich erstaunt um und war ganz frei und munter.

Mitte Mai klagte Patient Abends, an Zittern in allen Gliedern zu leiden, er bekam wieder täglich 1·0 Kal. bromat. Das Zittern hörte nach vier Tagen auf. Rinke fasst das Zittern als „unvollständige Anfälle" auf. Am 8. Juni wurde ein Senfteig in der beschriebenen Halsgegend rechts aufgelegt. „Nach fünf Minuten trat Kopfschmerz ein, bald Besinnungslosigkeit, allgemeine Convulsionen, die Daumen waren in die geballten Fäuste gepresst, Speichel stieg in Schaum aus dem Munde und die Pupillen reagirten nicht." Nach Entfernung des Senfteigs und Lösung der Daumen trat Ruhe und bald Schlaf ein. Rinke nennt dies „einen künstlich erzeugten vollständigen Anfall von Epilepsie".

Auch die Fälle von Ogle (epileptogene Zone am Arm und Schulter links bei einem 21jährigen Patienten, welcher seit dem 15. Lebensjahr epileptisch erkrankt war und seit einem Jahre nach einem Schlag auf den Kopf eine Verschlimmerung seines Leidens erfahren hatte), von Bochefontaine (epileptische Demenz seit mehreren Jahren, serienweise Anfälle von epileptischen Insulten. Patient bietet zwei ganz verschiedene Formen von Anfällen dar: *a)* typische Insulte mit nachfolgender temporärer Hemiplegie, *b)* unvollständige Anfälle mit Strecktetanus der Arme, Ballen der Fäuste, Augenconvulsionen, einseitiger Kopfdrehung, „choreatischen" Schüttelbewegungen des Kopfes. Durch Kitzeln mit einem Federbart in der Gegend des linken Ohrläppchens und des linken Halses wurde nach einer Minute in dem Intervall zwischen zwei Krisen ein unvollständiger wohl charakterisirter Anfall ausgelöst. Auch die Wiederholung des Versuches gelang) und zwei Fälle von Westphal (durch Druck auf verschiedene Stellen des Gesichts konnten bei einem 14jährigen Knaben, der später an veritabler Epilepsie litt, epileptiforme Anfälle erzeugt werden. Später gelang der Versuch nicht mehr. Druck auf die Austrittsstelle der linken N. supraorbitalis löste einen Anfall mit Bewusstseinsverlust aus bei einem 17jährigen Mädchen, deren Schwester epileptisch war und die selbst mehrfach Anfälle von Bewusstlosigkeit gehabt hatte) gehören hierher. Féré erwähnt ausserdem noch die Fälle von Bravais (mit einer epileptogenen Zone an der Schläfe), von Defoy (epileptogene Zone Nasenflügel und an der Lippe), jedoch ohne genauere Angaben über die Anamnese und die Art der Anfälle zu geben. Landesen theilt folgende Beobachtung mit:

26jähriger, schwer erblich belasteter Mann. In der frühesten Kindheit starke Hautverbrennung, normale körperliche Entwickelung. Im 16. Lebensjahr

(starke Masturbation) erster epileptischer Anfall, ein Jahr später ein zweiter, dann wieder in längerem Zwischenraum ein dritter, späterhin in der Regel monatlich ein Anfall. Im Anfang des 26. Jahres Häufung der Anfälle nach Excessen in baccho et in venere. Bromkaliumcur ohne wesentlichen Erfolg. Starke psychische Veränderung schon einige Wochen vor der Aufnahme in die Dorpater Klinik (27. August 1883), er litt an heftigen Kopfschmerzen, habitueller Verstimmung, unmotivirten Anfällen von Angst und Beklemmung, in welchen er umherirrte und im Bewusstsein erheblich gestört war, gesteigerter Reizbarkeit und Zornmüthigkeit, geistiger Abstumpfung und Verworrenheit. In der Klinik wurde u. A. festgestellt: Leichte klonische Zuckungen der äusseren Augenmuskeln, Nystagmus, Hippus, keine Aenderung der Reflexerregbarkeit. Emminghaus fand eine epileptogene Zone an der inneren rechten Handfläche zwischen Daumen und kleinem Fingerballen. Patient gab nachträglich an, dass der erste epileptische Anfall in seinem 16. Lebensjahr aufgetreten sei, als er mit der inneren Handfläche den Hahn eines Fasses aufdrückte. Er hatte eine dem Anfall voraufgehende, blitzschnell von der Hand zum Kopf aufsteigende eigenthümliche Empfindung. Seit jener Zeit bemerkte der Kranke, dass, wenn er mit der rechten Hand einen Gegenstand, z. B. ein Beil fest anfasste, ihn dann ein plötzliches Angstgefühl überkam, welches durch eine von dieser Stelle nach dem Kopf ausstrahlende ziehende Empfindung eingeleitet wurde. Die gleiche Empfindung hatte auch den zweiten spontan eingetretenen Anfall eingeleitet, den dritten hatte er selbst provocirt durch absichtlichen Druck auf die Handfläche.

Die Untersuchung der epileptogenen Zone ergab: Die Sensibilität ist in der epileptogenen Zone erhöht, genauere Sensibilitätsprüfungen am übrigen Körper wegen der geistigen Unklarheit des Patienten nicht möglich, Druck auf den Plexus brachialis und dessen einzelne Nervenstämme nirgends schmerzhaft. Durch Druck auf die epileptogene Zone, der an sich nicht schmerzhaft ist, wird Angstgefühl, Benommensein und Zittern der Finger ausgelöst. Bei Reizung mit dem faradischen Strom tritt nach wenigen Secunden Benommensein und Angstgefühl ein, dann Pupillenerweiterung, Erblassen des Gesichts, gesteigerte Athem- und Pulsfrequenz. Patient klagt über Schwindel, Schwarzwerden vor den Augen. Bei stärkerem Strom tritt starkes Zittern der Fingerspitzen ein, das sich auf den Arm, dann auf den ganzen übrigen Körper ausbreitet. Die Vorder- und Oberarmmuskeln gerathen in tonische Contraction, das rechte Bein wird gestreckt. Lebhafte Schmerzempfindung im ganzen Arm bis zur Schulter, Ziehen und Zucken im rechten Bein. Trotzdem der Versuch mehrere Minuten lang fortgesetzt wird, gelingt es doch nicht, einen Anfall zu provociren. Wenn längere Zeit epileptische Anfälle ausgeblieben sind, so tritt der oben geschilderte Symptomencomplex auch spontan auf. Durch Kitzeln am rechten Daumenballen ($1\frac{1}{2}$ Minuten lang) wird einige Tage nach der Aufnahme ein typisch epileptischer Anfall künstlich hervorgerufen, welcher den spontan auftretenden völlig gleicht. Bei dem Kitzelversuch wird Patient nach wenigen Secunden ängstlich, sucht den Arm zurückzuziehen, es treten Zuckungen in den Fingern der rechten Hand auf, ergreifen dann die Vorderarmmuskeln; Patient verliert dann das Bewusstsein, während jetzt in rascher Folge nacheinander die Muskeln des rechten Oberarmes und Halses, des rechten Beines, dann gleichzeitig der linken oberen und unteren Extremität und die gesammte Rumpfmuskulatur von tonischen, dann klonischen Krämpfen ergriffen werden. Patient liegt steif mit fahlem Gesicht, zurückgebogenem Nacken, es besteht Trismus der rechten Kiefermuskulatur,

Pupillen erweitert, reactionslos, schaumiger Speichel quillt aus dem Munde, dann folgen „klonische“ Zuckungen mit wälzenden Rumpfbewegungen, stertorösem Athmen und Cyanose. Der anfangs schwache, kleine Puls wird später voll, beschleunigt. Dauer des ganzen Anfalls annähernd 5 Minuten. Sensibilität und cutane Reflexerregbarkeit sind während des Anfalls vollständig erloschen. Dem Anfall folgt ein tiefer Schlaf, Patient ist für den Anfall amnestisch. Am 26. September 1884 wurde der rechte N. medianus und ulnaris in der Mitte des Oberarms blossgelegt. Gleich nach der Dehnung des Medianus bekam Patient in der Narkose einen vollkommenen epileptischen Anfall. Nach der Operation localisirte Schmerzen an einzelnen Stellen des rechten Arms und Hypästhesie der Finger der rechten Hand. Die spontanen Anfälle sind seit der Operation seltener geworden, dagegen stellten sich häufiger und länger dauernd die psychischen Aequivalente ein. Künstlich lassen sich nach wie vor epileptische Anfälle durch Reizung der epileptogenen Zone zur Zeit der Disposition, welche stets und bestimmt durch Erweiterung und Starre der Pupillen gekennzeichnet ist, erzeugen.

Die letzte ausführlicher mitgetheilte Beobachtung stammt von Homèn.

Er theilt die Krankengeschichte eines 25jährigen, angeblich nicht erblich belasteten Epileptikers mit, welcher schon früherhin nervöse Symptome dargeboten hatte und im 20. Jahr an ausgeprägten Anfällen erkrankt war. Es bestehen eigenthümliche Auraempfindungen: „ein spannendes und ziehendes Gefühl in der Region des linken inneren Augenwinkels und im Innern der linken Nasenhälfte an der Nasenwurzel“. Auch zwischen den Anfällen besteht eine gewisse Schwere im Kopf und ein leises Gefühl von Spannung und Ziehen in dieser Region. Bei Beginn des Anfalls steigern sich diese Empfindungen plötzlich und es wird gleichzeitig während einiger Minuten „ein Ziehen nach innen“ gefühlt. Zugleich herrscht die Empfindung, als ob etwas, einem Hauche ähnlich, in der linken Nasenhöhle emporstiege, welche gleichzeitig oder etwas früher wie verstopft erscheint. Druck und Berührung dieser Region sollen häufig einen Anfall hervorrufen, in der Regel leichterer Art. — Homèn erzeugte durch leichten Druck und Reiben des linken oberen Augenlides, wodurch das erwähnte Gefühl plötzlich gesteigert wurde, einen Anfall und sah dabei zunächst eine Zusammenziehung der linksseitigen Gesichtsmuskeln eintreten, welche sich unmittelbar auf den linken Arm und die ganze linke und, wie es schien, zuletzt auf die rechte Körperhälfte fortpflanzte. Der Patient wurde dabei etwas zusammengezogen nach vorn und auf die linke Seite, ohne jedoch von seinem Stuhle zu fallen und ohne gänzlich sein Bewusstsein zu verlieren; nach 1—2 Minuten erfolgte auf einige Augenblicke ein leichtes Zittern des Körpers, die Pupillen waren während dessen dilatirt, das Gesicht stark congestionirt und Schaum trat aus dem Munde. Nach dem Anfall fühlte Patient während etwa $^1/_2$ Stunde eine Eingenommenheit des Kopfes. Die leichteren Anfälle sollen gewöhnlich in dieser Weise verlaufen, in den schwereren Anfällen (meistens 1—2mal wöchentlich auftretend) verliert er das Bewusstsein vollkommen, oft auch Zungenbiss. Nach solchem Anfall verschwindet die Spannung der genannten Region und es gelingt kurze Zeit nicht mehr, durch irgend welche Manipulationen am Augenlid und an der Nasenwurzel einen Anfall zu erzeugen. Aus den weiteren Untersuchungen ist hervorzuheben: Geringe Druckempfindlichkeit in einer Region vor und über dem Ohre an der linken Seite des Kopfes. Die Sensibilität in der linken Stirn- und Schläfengegend, besonders in der nächsten

Umgebung des Auges, am linken Augenlide und dem angrenzenden Theile der Nase, wie auch unter dem Auge, erweist sich vermindert, sowohl gegen Berührung (Patient kann z. B. nicht genau bestimmen, ob die Berührung mit der Spitze oder dem Knopfe der Nadel geschah) als gegen Schmerz und thermische Reize, ebenso ist die farado-cutane Sensibilität, bei einer Prüfung mittelst der Erb'schen Elektroden, deutlich herabgesetzt im Vergleich mit der anderen Seite. Bei einem Druck im Nacken, zwischen Atlas und Hinterhaupt, empfindet der Patient eine eigenthümliche Spannung und einen leichten Schmerz in der Stirn und besonders in beiden Schläfen, desgleichen beim Druck auf den vierten Dorsalwirbel ein Gefühl von Vertaubung in den Fingern, deutlicher auf der linken Seite.

Bromkaliumbehandlung (4—6 *g*) und Galvanisation (positiver Pol am linken Augenwinkel, negativer Pol im Nacken einige Minuten lang 2—3 M. A.) wurde eingeleitet; bei einer der ersten galvanischen Sitzungen trat nach Application der Schwammelektrode am Auge ein Anfall ein. Später wirkte die Galvanisation günstig, der Kopf wurde freier, die Auraempfindungen geringer, die grossen, schweren Anfälle blieben monatelang aus, die kleineren Anfälle wurden seltener und leichter. Die Auraempfindung zeigte sich jetzt vorzugsweise in der linken Halsseite (10. Jänner 1885), oft machte sich kurze Zeit vor dem Anfall eine leichte Steifheit der Zunge bemerkbar; es wurde aber später deutlich, dass der günstige Erfolg mehr der Brombehandlung als der Galvanisation zugeschrieben werden muss. Völlige Heilung wurde nicht erzielt.

Homèn ist geneigt, die nachgewiesene epileptogene Zone ohne nachweisbare peripherische Ursache in Parallele zu setzen mit der beim Meerschweinchen experimentell erzeugten, indem er der Herabsetzung der Sensibilität dieser Zone als auch ihrer nächsten Umgebung ein besonderes Gewicht beilegt. Er bezieht diesen localen Befund cutaner Hypästhesie und motorischer Uebererregbarkeit auf eine Corticalaffection in der Fühlsphäre und glaubt auch die Krämpfe auf eine Erregung dieser „psychomotorischen“ Krämpfe beziehen zu dürfen. Da eine genauere Schilderung des Charakters dieser Krämpfe (ob tonisch oder klonisch) fehlt, so lässt sich eine bestimmte Entscheidung hierüber nicht treffen. Es ist aber unverkennbar, dass der Ablauf der Krämpfe ebenso gut für eine reflectorische Auslösung der Krämpfe (in infracorticalen Centren) verwerthet werden kann.

Ueberschauen wir diese Fälle mit epileptogenen Zonen, so finden wir, soweit überhaupt aus den oft ungenügenden Schilderungen der Anfälle ein Schluss gezogen werden kann, zwei Typen: der eine, bei welchem die epileptogene Zone innerhalb des Verbreitungsbezirks des lädirten Nerven vorgefunden wird, zeigt Anfälle, welche in ihrer Entwickelung dem früher geschilderten Bild der Reflexepilepsie s. str. vollständig entsprechen. Bald sind die spotanen und die künstlich erzeugten Anfälle ganz gleichartig, bald rufen die Reizungen der epileptogenen Zonen nur unvollständige Anfälle hervor, welche in ihrer motorischen Componente dem durch Erregung der spinalen und medullären Centren erzeugten Krampfbilde entsprechen. Die reinste Beobachtung stellte der Emminghaus'sche, von Landesen mit-

getheilte Fall dar, den wir deshalb ausführlicher wiedergegeben haben. Man wird diesem Autor zustimmen können, dass die fast unvermittelte Entwickelung der epileptischen Veränderung durch die anderen prädisponirenden Ursachen schon vorbereitet war und die relativ geringfügige traumatische Schädigung der rechten Hand nur ein auslösendes Moment darstellte.

Auffällig bleibt immerhin, dass sich hier nicht das Krankheitsbild der genuinen, sondern das der Reflexepilepsie entwickelt hat.

Der zweite Typus, bei welchem die epileptogenen Zonen in keinerlei directer Beziehung zu lädirten Nerventheilen stehen, zeigt höchst verschiedenartige Anfälle, welche sich nicht durch ein einheitliches motorisches Krampfbild auszeichnen. Es finden sich entweder umschriebene Muskelkrämpfe, welche gar nicht selten geradezu den Charakter von coordinirten Zwangsbewegungen tragen, oder allgemeine Krämpfe, welche dem zusammengesetzten Krampfbild des hystero-epileptischen Anfalls am meisten entsprechen. Zur Rechtfertigung dieser Ansicht verweisen wir auf den oben citirten Fall von Rinke.

Wir werden späterhin im Capitel der Diagnose auf diese „Mischformen" zwischen Hysterie und Epilepsie etwas genauer eingehen. An dieser Stelle fügen wir nur eine eigene Beobachtung bei, welche sowohl nach der ätiologisch-klinischen als auch nach der therapeutischen Seite eine genauere Wiedergabe verdient.

Beobachtung Nr. 11.

Am 8. November 1884 wurde der Patient v. N. in völlig verwirrtem Zustand in die hiesige psychiatrische Klinik eingeliefert. Am Tage vorher war er nackt in einem Hausflur stehend vorgefunden worden. Sein ruhiges, theilnahmsloses Verhalten wurde durch plötzliche, heftige Erregungszustände unterbrochen. Bei seiner Einlieferung in die Anstalt hatte er augenscheinlich an die Vorgänge der letzten Tage absolut kein Erinnerungsvermögen, nur einzelne kleine Vorfälle sind in seiner Erinnerung haften geblieben. In den nächsten zwei Tagen schläft er viel, trinkt enorme Quantitäten Wasser, während er Speisen wenig zu sich nimmt. Am 11. hat er sich soweit erholt, dass ein genaueres Krankenexamen mit ihm angestellt werden kann. Da seine Angaben sich vielfach widersprechen und wir es offenbar mit einem schwindelhaften, zu Betrügereien geneigten Menschen zu thun haben, führen wir aus seinem Vorleben nur das durch vielfältige Erhebungen und auch durch anderweitige Zeugenaussagen und amtliche Documente Beglaubigte und Feststehende hier an:

v. N., 31 Jahre alt, Maschinenschlosser aus Russland. Früher stets gesund. „Vor Weihnachten" 1881 schwere Kopfverletzung. Er erinnert sich nur, dass er von dem Maschinenkolben einer sich in Bewegung befindlichen Locomotive gegen den Kopf gestossen und bei Seite geschleudert wurde. Er will blutüberströmt in bewusstlosem Zustand bis zum anderen Morgen — der Unfall geschah in der Nacht — im Maschinenhause am Boden gelegen haben und erst dann ins Eisenbahnlazareth geschafft worden sein. Er erinnert sich, schon dort wenigstens theilweise das Bewusstsein wiedererlangt zu haben, denn er habe sich mit seinem herbeigeeilten Vater unterhalten können. Nach einigen Tagen Ueberführung in ein chirurgisches Kranken-

haus. Dort wären ihm aus der Wunde einige Knochensplitter entfernt worden, es habe sich eine starke Schwellung der ganzen Gesichtshälfte entwickelt, bei Einstichen sei viel Eiter entleert worden. Die Wunden wären dann verheilt, es hätten sich aber schon in dieser chirurgischen Klinik Anfälle von Bewusstlosigkeit entwickelt, in denen er allerlei unsinniges Zeug ausgeführt, auch einen Selbstmordversuch unternommen hätte. Patient kam dann in eine Irrenanstalt. Auch dort „Anfälle" von Selbstvernichtungstrieb (Anrennen mit dem Kopf gegen die Wand). Die Anfälle selbst schildert er mehrfach gleichlautend in folgender Weise: „Beim Herannahen eines Anfalls fühle er ein blitzartiges Stechen über dem linken Auge. Alsdann entwickle sich ein Gefühl von Einschlafen, Taubsein am ganzen Körper, besonders auf der linken Körperhälfte. Der linke Arm schliefe ihm ein. Er stürze dann bewusstlos zu Boden, während der nun folgenden, ohne Ueberlegung ausgeführten Handlungen sei er entweder ganz bewusstlos oder besitze nur ein dunkles Wahrnehmungsvermögen. Während der Anfälle sei er unfähig Stuhlgang und Urin zu halten, nach den Anfällen müde und zerschlagen. Dauer der Anfälle meist drei Tage."

Patient machte dann grosse Irrfahrten in Russland und Deutschland, während deren er sich monatelang in Irrenanstalten und anderen Krankenhäusern aufgehalten hat. Sein letzter Anfall führte ihn nach Jena.

Status praesens corp. am 11. November 1884.

Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann. Gesichtsausdruck etwas stumpf, Gesichtszüge grob, der Blick hat etwas Scheues, oft Stechendes, die Stirne hoch, normal gebildet. In der linken Schläfengegend finden sich etwa sieben kleinere und grössere Narben; die grösseren (drei an der Zahl) sind dunkelroth, etwas wulstig, derb anzufühlen. Die eine derselben, die grösste, hat eine Längsausdehnung von 2·5 *cm*, ist vielfach strahlig und ausgezogen und auf Druck die Mitte derselben sehr empfindlich. Man fühlt unter der Narbe scheinbar eine ganz schmale, spaltartige Vertiefung im Knochen, und zwar so, dass der vordere Rand etwas über das Niveau des hinteren hervorragt; wie sich später ergibt, war diese Vertiefung bedingt durch die Leiste, an welche der M. temporalis sich ansetzt. Schon bei leichtem Druck zuckt Patient schmerzhaft zusammen und klagt über einen tiefen, bohrenden Schmerz, welcher sich hinter das linke Auge erstreckt. Im Gegensatze zu dieser erhöhten Druckempfindlichkeit der Narbe selbst stehen die Ergebnisse der Prüfungen der Sensibilität und Schmerzempfindlichkeit in der Umgebung der Narbe. Streichen mit dem Pinsel, Berührungen mit dem Stecknadelkopf werden in der Umgebung der Narbe, in der ganzen entsprechenden Kopf- und Gesichtshälfte und im Bereich des ganzen linken Arms, sowie der ganzen linken Rumpfhälfte nicht empfunden, während sie rechts genau empfunden und sofort richtig localisirt werden. Nur stärkerer Druck wird als schwache Berührung empfunden. Die Schmerzempfindung ist in der Umgebung der Narbe auf der linken Stirnhälfte, der ganzen linken Temporalgegend und der linken oberen Wangenhälfte vollständig erloschen, selbst sehr tiefe Nadelstiche lösen keine Schmerzreaction aus; auf der linken Kopfhälfte, unteren Wangengegend, Hals, Armen u. s. w. ist die Schmerzempfindung entschieden beträchtlich herabgesetzt. Diese Verminderung der Schmerzempfindungen und die Aufhebung der Berührungsempfindungen erstreckt sich auf den linken äusseren Gehörgang, die Conjunctiva und Cornea, die Nasen- und Mundschleimhaut und linke Zungenhälfte. In gleicher Weise finden sich auch die specifischen Sinnesempfindungen des Geschmacks und des Geruchs auf der

linken Zungen- und Nasenhälfte herabgesetzt. Die weitere Untersuchung des Kranken, insbesondere auch die der Motilität, ergab keine wesentlichen Abweichungen. Auffällig war nur die dem Gefühl nach etwas erhöhte Temperatur der linken Körperhälfte und des linken Arms gegenüber rechts. Doch war dieser Befund nicht immer constant. Freie Augenbewegung, Pupillen mittelweit, gut reagirend, keine Gesichtsfelddefecte und keine ophthalmoskopisch nachweisbaren Veränderungen des Augenhintergrundes. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt durchaus normale Verhältnisse.

18. November. Abends treten Anfälle auf von 7 Uhr 10 Minuten bis 7 Uhr 45 Minuten. Patient versucht beim Beginn derselben aufzuspringen, knirscht mit den Zähnen. Die linke Gesichtshälfte, insbesondere die Conjunctiva bulbi, stark injicirt, der Blick starr geradeaus gerichtet, die Pupillen mittelweit, auf Lichteinfall beiderseits prompt reagirend. Die Arme werden rechtwinklig im Ellenbogen und Handgelenk fast ad maximum gebeugt, anfänglich durch tonischen Krampf festgehalten. Nach wenigen Minuten aber treten klonische Zuckungen und Schüttelbewegungen in den in der Beugecontractur verharrenden Armen auf. Diese Zuckungen sind fast ausschliesslich auf den linken Arm beschränkt. Die Beugecontractur in den Ellenbogengelenken ist rechts mit Leichtigkeit zu lösen, links gelingt dieses selbst bei grösster Kraftaufwendung nicht. Der Kranke ist während dieses ganzen Anfalls vollständig benommen, reagirt auch auf lautes Anrufen nicht. Ein derartiger Anfall dauert etwa 10 Minuten. Der Kranke ist dabei meist ängstlich erregt, strebt zu entfliehen, muss festgehalten werden. Der Kranke erwacht nachher wie aus einem Traume, reibt sich die Stirne, ist schwer besinnlich, erscheint müde und abgeschlagen.

Ein zweiter, ganz gleicher Anfall wird eingeleitet, indem noch bei vollem Bewusstsein plötzlich in der schlaff gehaltenen linken Hand die sämmtlichen Finger zweimal in einen einige Minuten dauernden tonischen Krampfzustand (Krallenhand) versetzt werden, dann werden die Fäuste geballt und tritt die Contractur beider Arme, wie oben beschrieben, auf. Puls während der Anfälle ausserordentlich beschleunigt, klein, leicht unterdrückbar.

Derartige Anfälle können künstlich hervorgerufen werden, indem eine intensive Lichtquelle dem linken Auge rasch genähert wird. Der Kranke klagt dann zunächst über stechenden Schmerz in der linken Augenhöhle, und wenige Augenblicke danach entwickelt sich der Anfall. In gleicher Weise können die Anfälle ausgelöst werden, indem ein intensiver Druck auf die hintere grössere Narbe ausgeübt wird. Der Kranke zuckt vor Schmerz heftig zusammen. Die linke Gesichtshälfte röthet sich lebhaft, ist dem Gefühle nach entschieden höher temperirt als die rechte. Es erfolgt eine ziemlich starke Schweisssecretion in der ganzen linken Kopfhälfte inclusive des Halses, und wenn der Versuch nicht sofort abgebrochen wird, entwickelt sich ein derartiger Krampfanfall, der aber bei dieser artificiellen Erzeugung erheblich kürzer, nur etwa 2 Minuten dauert. In gleicher Weise können Anfälle ausgelöst werden durch rasche, heftige Bewegungen, Lageveränderungen seitens des Kranken.

Eine Hervorbringung dieser Krampfanfälle durch äussere Reize gelingt nur in den Zeiten, in denen diese Anfälle sich auch spontan entwickeln. Sehr häufig werden auch nicht derartige Krampfanfälle, sondern nur Zustände von Benommenheit mit ängstlichen Affecten und heftigster motorischer Erregung ausgelöst. Immer aber treten dabei die beschriebenen halbseitigen

motorischen Störungen auf. Bemerkenswerth ist, dass in diesen letztgenannten Anfällen von Bewusstseinsstörungen der Kranke in gieriger Weise dargereichtes Wasser hinabstürzt; er greift mit beiden Händen nach dem Becher, doch erst, wenn ein Tropfen Wasser die Lippe benetzt hat.

Treten die Krampfanfälle in gehäufterem Maasse rasch hinter einander folgend auf, so ist der Kranke auch in den Ruhepausen nie ganz klar und war z. B. bei der erstbeobachteten Serie von Anfällen $1^1/_2$ Stunden lang völlig bewusstlos. An die Vorgänge während dieser Zeit hat er augenscheinlich keinerlei Erinnerung. Nach diesen Anfällen fühlte er keine bestimmten Kopfschmerzen, doch klagte er über eigenthümliche Sensationen linkerseits, als ob ihm der Kopf zusammengedrückt würde. Der nach einer Serie von Anfällen entleerte Urin enthielt kein Eiweiss und keinen Zucker.

Ein eigenthümlicher Anfall wurde am 19. November beobachtet: Der Kranke lag Morgens benommen zu Bette, reagirte aber auf lautes Anrufen; die Zunge war stark belegt, deviirte deutlich nach links. Die Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit ist in der linken Kopfhälfte ausserordentlich gesteigert, der Kranke zuckt schon bei ganz leichten Nadelstichen und Berührungen zusammen. Diese gesteigerte Erregbarkeit gegen tactile Reize schneidet scharf mit der Medianlinie ab. Rechts werden nur tiefere Nadelstiche schmerzhaft empfunden, auf leichte Berührung wird überhaupt nicht reagirt. Dieser Zustand dauerte wenige Stunden, und wurde bei einer Prüfung um die Mittagsstunde der ursprünglich erhobene Befund der Anästhesie und Analgesie linkerseits wieder constatirt.

26. November. Operation. Der Knochen unter der mittleren grösseren Narbe wurde blossgelegt und ein 1·4 *cm* im Durchmesser betragendes Knochenstück entfernt. Dasselbe zeigte keine makroskopisch erkennbaren Veränderungen. Dura mater glatt, normal, liess keine pulsatorischen oder respiratorischen Bewegungen erkennen. Bei Einstich mit einer Pravaz'schen Nadel wurde keine Flüssigkeit entleert. Glatte Heilung der Wunde p. p. i.; Druck auf die Gegend der Trepanationslücke blieb schmerzlos.

Am 2. December verliess Patient die chirurgische Klinik.

Seit der Rückkehr in die psychiatrische Klinik wurden Anfälle der früher beschriebenen Art mit Bewusstseinsstörung und motorischen Reizerscheinungen nicht wieder beobachtet.

Als einzige Krankheitserscheinung bestand noch eine Herabsetzung der Schmerz- und Berührungsempfindlichkeit auf der linken Körperhälfte, letztere an den unteren Extremitäten nur noch bei feinsten Berührungen nachweisbar, ebenso an der linken Rumpfhälfte bis zur Höhe des Schulterblattes; der linke Arm, die linke Hals-, Nacken-, Gesichts- und Kopfhälfte zeigen diese Herabminderung noch deutlich. In der Umgebung der Operationswunde ist die Berührungsempfindlichkeit jetzt vorhanden, wenn auch verringert, ebenso die Schmerzempfindlichkeit, die früher ganz gefehlt hatte. Geruch, Geschmack zeigten keine wesentlichen Abweichungen mehr. Sieben Tage später war auch der Rest der Sensibilitätsstörungen geschwunden. Patient arbeitet ohne irgend welche Beschwerden angestrengt, es besteht keine gesteigerte Gemüthsreizbarkeit mehr, kein zornmüthiges Verhalten, der Blick ist klar, frei, das Gedächtniss des Patienten nur für die Vorgänge zur Zeit der stattgehabten Verletzung und der ersten Wochen nachher getrübt.

19. März 1885. Entlassung; über das weitere Ergehen des Patienten ist nichts bekannt.

Die vorstehende Beobachtung ist sicherlich geeignet, die oben geäusserten Bedenken hinsichtlich der rein epileptischen Natur derartiger Fälle zu rechtfertigen. Wir machen nur auf die sensorische (optische) Reizquelle, welche hier durchaus die Stelle der epileptogenen Zone vertrat, aufmerksam, sowie darauf, dass durch den Nachweis der hysterischen Sensibilitätsstörungen die Diagnose gesichert wurde. Die älteren Beobachtungen sind nach dieser Richtung hin kaum zu verwerthen, da genauere Aufnahmen des Nervenstatus fehlen. In therapeutischer Beziehung ist die günstige (suggestive?) Wirkung des operativen Eingriffs bemerkenswerth, indem die hysterischen Sensibilitätsstörungen, die motorischen Reizerscheinungen sowie die psychischen Krankheitsattaquen durch die Excision der Schädelnarbe beseitigt wurden. Ob der Resection des Knochenstücks eine grössere Bedeutung zukommt, ist sehr fraglich, da das Gehirn, wie die Inspection und die Punction erwiesen, unter keinem erhöhten Druck stand.

Das Gebiet der Reflexepilepsien ist noch weiter ausgedehnt worden, indem auch andere äussere und innere Reizquellen nicht nur für den Ausbruch von epileptischen Anfällen bei schon bestehendem Grundleiden, sondern auch für die Entwickelung der epileptischen Erkrankung überhaupt verantwortlich gemacht worden sind. Hier spielen Erkrankungen des Sexual- und Digestionsapparates die Hauptrolle. Bei Frauen wurde früherhin geradezu von einer Epilepsia uterina gesprochen und noch neuerdings begegnet man vielfach, besonders bei Frauenärzten, der Auffassung, dass eine bei einer Epileptica aufgefundene Genitalerkrankung, z. B. eine Retroflexio uteri, die Ursache des Leidens sei. Wir sind selbst mehrfach in der Lage gewesen, das Irrige dieser Auffassung und demgemäss auch die Erfolglosigkeit einer gynäkologischen Behandlung feststellen zu können. Erstens konnte in unseren Fällen nachgewiesen werden, dass die auf hereditärer Basis entstandene Epilepsie entweder schon in der Kindheit in der Form der genuinen Epilepsie bestanden hatte oder dass, falls die ersten Anfälle thatsächlich in die Zeit der Pubertät gefallen waren, der ganze Charakter des Leidens gegen seine reflectorische Entstehung sprach. Die Heilung der Retroflexion brachte in zwei Fällen vorübergehend eine Verringerung der Zahl der Anfälle herbei. Es wird dadurch wahrscheinlich, dass der durch die Genitalorgane bedingte Reizzustand irgend welchen Einfluss auf die schon bestehende epileptische Veränderung ausgeübt hat. Das Fortbestehen der Erkrankung bewies aber, dass dieser Einfluss nur als ein accidenteller und relativ geringfügiger aufgefasst werden darf. Auf die Beziehungen der Epilepsie zum Fortpflanzungsgeschäft der Frau werden wir später bei der Schilderung des Verlaufs der Epilepsie hinzuweisen haben. Beim männlichen Geschlecht wurde die Gonorrhoe, Epididymitis und Orchitis in vereinzelten Fällen als Ausgangspunkt der epileptischen Erkrankung bezichtigt. In einem von uns beobachteten Falle

hatte zweifellos die Epilepsie schon vor der Gonorrhoe bestanden, es hatten sich aber thatsächlich während dieser Erkrankung die Anfälle in vermehrtem Maasse eingestellt. Auf den Einfluss der Masturbation, welche besonders von älteren Autoren als eine der ergiebigsten Quellen der Epilepsie, sicher mit Unrecht, betrachtet wurde, mag an dieser Stelle nur hingewiesen werden, ebenso auf den Factor der Ausschweifungen in venere. Da sie zur Reflexepilepsie nur fälschlich in directe Beziehung gebracht worden sind, werden wir auf diese Fragen an anderer Stelle eingehen.

Unter den Reizungen der Digestionsorgane stehen, wenn man den Angaben der älteren Autoren folgt, solche durch Würmer im Darmcanal obenan. Nachdem in der neueren Zeit mehrere gut beobachtete Fälle von Epilepsie mitgetheilt wurden, in welchen nach Austreibung von Würmern die Anfälle weggeblieben sind (Krause, J. Ferguson, Descamps u. A.), wird man nicht umhin können, dieser Reizquelle eine gewisse ätiologische Bedeutung zuzuerkennen; nur wird man den Angaben, dass die Epilepsie ausschliesslich durch diese Eingeweidereize bedingt gewesen sei und die Anfälle nach Beseitigung dieser reizenden Ursache dauernd ausgeblieben sind, recht skeptisch gegenüber stehen. Denn erstens finden wir im Hinblick auf die ausserordentliche Häufigkeit der Eingeweidewürmer besonders bei Kindern relativ selten das gleichzeitige Auftreten der epileptischen Erkrankung und zweitens lehrt die Erfahrung, dass die Hoffnungen auf eine endgiltige Heilung durch eine Wurmcur meist nur trügerische gewesen sind. Die unzutreffenden Schlussfolgerungen rühren vornehmlich von Autoren her, welche die Mannigfaltigkeit des epileptischen Krankheitsbildes nicht genügend kennen oder den besonderen Verlauf der Erkrankung im Einzelfalle nicht genügend lange controliren konnten. Es wurden sehr häufig sowohl die nächtlichen als auch die kleinen Anfälle übersehen und die Thatsache nicht berücksichtigt, dass die epileptischen Insulte sich besonders im Beginn des Leidens gar nicht selten nur in langen Zwischenräumen, welche ein Jahr und darüber dauern können, wiederholen. Ferner wird man mit der Bezeichnung Reflexepilepsie in diesen Fällen sehr vorsichtig sein müssen. Soweit aus den Beschreibungen der Anfälle ein Schluss gezogen werden kann, handelte es sich um gewöhnliche Insulte und nicht um Reflexkrämpfe der oben beschriebenen Art. Falls wirklich eine reflectorische Entstehung der Epilepsie durch Reizung des abdominellen Sympathicus (Féré) angenommen werden darf, so würde es sich hier um Einwirkungen auf das gesammte Gehirn und vornehmlich auf die Grosshirnrinde handeln, welche vielleicht auf reflectorisch bedingten vasomotorischen Störungen beruhen. Viel näher liegt aber eine andere Erklärung, welche auch für die übrigen Fälle von Epilepsie bei Magen- und Darmerkrankungen zutreffender ist. Wir wissen, dass jede Verdauungsstörung gelegentlich bei Epileptikern Anfälle auslöst; bald ist es eine zu reichliche Aufnahme von

Nahrung, bald sind es gewisse zu schwer verdauliche Speisen, bald sind es Magenkatarrhe, welche die Anfälle hervorrufen oder wenigstens eine Steigerung der Häufigkeit bedingen. Diese auslösenden Momente sind schon seit Hippokrates und Galenus gekannt und gewürdigt und neuerdings von Lépine und Pommay wieder betont worden.

In allen diesen Fällen wird man den Nachweis liefern können, dass die epileptische Veränderung schon früherhin auf Grund der verschiedensten Ursachen bestanden hatte und dass höchstens von einer reflectorischen Entstehung des einzelnen Anfalls gesprochen werden darf. Dabei darf nicht vergessen werden, dass besonders bei den katarrhalischen Erkrankungen der Magen-Darmschleimhaut die Digestions- und Resorptionsvorgänge weitgehenden Störungen unterliegen, welche zu pathologischen Fäulnissvorgängen innerhalb des Darmtractus führen und Autointoxicationen veranlassen können.

Je weiter wir in der Erörterung der einzelnen ätiologischen Factoren vorgeschritten sind, desto häufiger mussten wir uns gestehen, dass vorbereitende und auslösende Ursachen der epileptischen Veränderung nicht mehr scharf aus einander gehalten werden konnten. Nur in einem Theil der Beobachtungen in der Literatur sind genauere Angaben über hereditäre Belastung oder erworbene Prädispositionen gemacht worden. Sehr häufig wurde nur die Thatsache des Ausbruchs des Leidens durch bestimmte veranlassende Momente constatirt. Dass eine derartige ätiologisch-klinische Methodik unstatthaft ist und zu ganz irrigen Auffassungen führt, haben die einleitenden Vorbemerkungen zu diesem Capitel zur Genüge dargethan. An dieser Stelle sei nur nochmals darauf hingewiesen, dass neben den allgemein wirkenden Schädlichkeiten, welche die nervösen Centralorgane in toto treffen, alle localen Affectionen erst in zweiter Linie stehen. Dass dies auch für die Fälle von Reflexepilepsie Geltung hat, soweit dieselben zu wahren epileptischen und hystero-epileptischen Krankheitszuständen Veranlassung wurden, beweisen die hier eingeschalteten Krankenbeobachtungen ganz deutlich. Hier finden wir z. B. im Fall Billroth die hereditäre Belastung und in dem Falle Rinke die postinfectiöse erworbene Prädisposition. Wir stehen nicht an, unsere Ansicht dahin auszusprechen, dass die genuine Epilepsie immer vorbereitender Ursachen bedarf. Die auslösenden Momente der epileptischen Veränderung fallen mit denjenigen des ersten epileptischen Anfalls zeitlich zusammen. Ist der Boden geschaffen, auf welchem die Hemmungs- und Erregungsentladungen innerhalb der centralen Nervenapparate sich entfalten können, so genügen die verschiedenartigsten Ursachen, um diese Entladungen herbeizuführen. Man kann sagen, dass die pathologischen Erregbarkeitszustände des Gehirns erst durch diese erste Entladung ihre bestimmte Prägung

zur epileptischen Veränderung erlangt haben. Die eigenartige functionelle Verschiebung der hemmenden und erregenden Vorgänge, welche das Wesen der epileptischen Paroxysmen ausmacht und in den späterhin sich wiederholenden grösseren und kleineren Insulten ein mehr oder weniger periodisches Anwachsen der pathologischen Spannungszustände erkennen lässt, muss erst in diesem entscheidenden Augenblicke stattgefunden haben, in welchem ein mächtiger innerer oder äusserer Anstoss den ersten Anfall hervorrief. Eine Erklärung für diesen Vorgang kann nicht gegeben werden. Will man in beliebten Bildern sprechen, so kann man sagen, dass eine mächtige Erregungswelle die Verlagerung der Zellmolecüle und die dauernde Abänderung der Schwellenwerthe innerhalb der Nervensubstanz vollendet hat. Man mag über die Natur und den Mechanismus dieser functionellen Störungen noch so unklar sein, die klinisch wichtige Thatsache bleibt bestehen, dass dieser erste Anstoss genügt, um länger dauernde oder sogar bleibende Störungen des cerebralen Gleichgewichts herbeizuführen. Darum ist man berechtigt, die auslösende Ursache des ersten Anfalls von den Gelegenheitsursachen der späteren Anfälle schärfer zu trennen. Ist einmal die Epilepsie zum Ausbruch gelangt, so wiederholen sich die Anfälle ganz unabhängig von der erstmalig auslösenden Ursache.

Ueberblickt man eine grössere Reihe von Epileptikern, so wird man meistens, wenn auch nicht immer, nachweisen können, dass diese erste auslösende Ursache eine mächtigere Einwirkung auf das Gehirn darstellt als die späteren Gelegenheitsursachen. Hier stehen die psychischen Schädlichkeiten obenan. Es ist seit alters bekannt und neuerdings von Gowers statistisch wieder erhärtet worden, dass gemüthliche Erschütterungen, vor Allem der Schreck, die bedeutsamsten Factoren bei der Entstehung des ersten epileptischen Anfalls sind. Nach diesem Autor soll in 75% der Fälle Schreck den ersten Anfall ausgelöst haben. Aber auch heftiger Zorn, eine unverhoffte Freude, ein unvermittelt hereinbrechender Kummer und Sorge gehören hierher. Inwieweit geistige Ueberanstrengungen hierher zu rechnen sind, ist schwer zu entscheiden; sie wirken nach unserer Ueberzeugung mehr als vorbereitende Ursache oder bei schon bestehender Erkrankung als ein Moment, welches die krankhafte Disposition steigert. In mehreren eigenen Beobachtungen, in welchen z. B. Examenarbeiten als auslösendes Moment angegeben worden sind, deckte die genauere Untersuchung des Falles die Thatsache auf, dass schon früherhin nächtliche oder kleinere „Schwindelanfälle“ vereinzelt und in langen Zwischenräumen aufgetreten waren, während thatsächlich der erste schwere, vollentwickelte Anfall in die Vorbereitungszeit zum Examen (z. B. in einem Fall zum Referendarexamen) fiel. Dass diese psychischen, besonders die emotiven Schädlichkeiten für sich allein bei vorher ganz gesunden und nicht disponirten

Persönlichkeiten die Epilepsie bewirken können, scheint uns mit Lasègue und Nothnagel sehr fraglich. Man wird Féré zustimmen, dass äusserlich sichtbare (motorische und vasomotorische) Folgeerscheinungen heftiger Gemüthsbewegungen speciell den nervös-disponirten Individuen eigenthümlich sind. Ferner wird der Schreck besonders bei jugendlichen Individuen zur Pubertätszeit (Gowers) und vornehmlich beim weiblichen Geschlecht als Ursache der ersten epileptischen Anfälle angegeben; es handelt sich also um jene Entwickelungsperiode, welche für prädisponirte Individuen an sich verhängnissvoll ist. Gowers macht darauf aufmerksam, dass in der Regel zwischen dem Schreck und dem Auftreten des Leidens eine Zwischenzeit gelegen ist. Er sucht darin ein wesentliches Moment zur Unterscheidung von den emotiv bedingten hysterischen Anfällen, welche dem Schreck sofort nachfolgen. Nach unseren Erfahrungen ist diese Unterscheidung nicht zutreffend, indem uns eine ganze Reihe von Fällen mit chronischer Epilepsie bekannt ist, in welchen der erste wahre epileptische Anfall unmittelbar nach einem heftigen Schreck auftrat; z. B. bei einer 40jährigen erblich belasteten Insassin unserer Klinik, welche seit ihrem 15. Lebensjahr an Epilepsie erkrankt ist, trat der erste Anfall ein, als sie von einem grossen Metzgerhund angefallen wurde. Indess für andere Fälle trifft die Beobachtung von Gowers zu: man wird dann nicht nur eine einmalige vorübergehende, wahrscheinlich durch die vasomotorischen Folgeerscheinungen der Angst verursachte Einwirkung auf das Gehirn annehmen müssen. Vielmehr tritt dann der langsam wirkende „erschöpfende“ Einfluss mächtiger Gemüthsbewegungen in Kraft, welcher bei prädisponirten Individuen den letzten Anstoss zur Entwickelung der verschiedenartigsten functionellen Nerven- und Geisteskrankheiten gibt. Warum aber im Einzelfalle gerade die Epilepsie aus dieser Nachwirkung des Schreckens entsteht, bleibt unverständlich; es sei denn, dass zwischen der Gemüthsbewegung und dem ersten Anfall noch eine andere direct auslösende Schädlichkeit wirksam geworden ist. In der Erinnerung der Kranken und ihrer Angehörigen haftet nur das mächtigere und sinnenfälligere Ereigniss und wird deshalb als alleinige Ursache der Erkrankung angegeben. Nach Georget ist während der menstruellen Periode der Frauen der Schreck besonders gefährlich. Es trifft dies mit der Erfahrung zusammen, dass die Epilepsie beim weiblichen Geschlecht im Beginn des Leidens recht häufig zur Zeit der Menstruation auftritt.

Unter den psychischen Schädlichkeiten wurde auch die psychische Infection durch den Anblick epileptischer Krämpfe bei anderen Personen vielfach betont. Thatsächlich wird jeder Praktiker aus seiner eigenen Erfahrung die Richtigkeit solcher Beobachtungen bestätigen können. Doch wird man hier weniger von einer imitatorischen, autosuggestiven Beeinflussung als von einer einfachen Schreckwirkung sprechen dürfen. Schliesslich

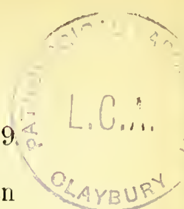
ist zu erwähnen, dass verschiedene Autoren Beispiele beibringen, in welchen anfänglich und längere Zeit hindurch Epilepsie simulirt worden war und dann im Laufe der Zeit das Leiden sich thatsächlich entwickelt hat.

Unter den somatischen Schädlichkeiten, welche den ersten Anfall auslösen, ist besonders wiederum das Trauma hervorzuheben. Wir haben früherhin auf die doppelte Bedeutung dieses ätiologischen Factors aufmerksam gemacht und auch hervorgehoben, dass neben der traumatischen Erschütterung die psychische emotive Shockwirkung als auslösendes Moment zu betrachten ist. Ihnen reihen sich die Infectionen und Intoxicationen an, welche, wie wir früher schon gesehen haben, in ihrer Wirkungsweise bei der raschen zeitlichen Folge der Krankheitszeichen eine scharfe Trennung der vorbereitenden und auslösenden ätiologischen Momente nicht zulassen. Unter den Vergiftungen sind diejenigen mit Kohlenoxydgas (O. Berger, Moreau) sowie die „Epilepsie“ beim Ergotismus besonders zu erwähnen. Tuczek allein hat 29 hierhergehörige Fälle mitgetheilt; aus der Schilderung der Anfälle wird man aber den Schluss ziehen müssen, dass es sich nicht um wahre Epilepsie, sondern um Vergiftungskrämpfe ähnlich denjenigen durch Pikrotoxin und Strychnin gehandelt hat. Zu den toxisch bedingten Fällen werden auch diejenigen zu rechnen sein, wo epileptiforme Convulsionen und ausgeprägte Anfälle sich im Verlaufe des Morbus Basedowii (vgl. die fünf Beobachtungen von Ballet) entwickelt haben. Unter den Infectionskrankheiten besitzen auch hier Scharlach, Keuchhusten und Masern die grösste praktische Bedeutung. Doch auch nach den Blattern (Georget), Cholera (Delasiauve) sowie im Gefolge der Influenza (Erlenmeyer) ist die Entwickelung der Epilepsie beobachtet worden. Auch die Malariainfection wird seit alters sowohl unter den vorbereitenden als auch unter den auslösenden Ursachen von vielen Beobachtern (neuerdings von Dumas und Miles) in erster Linie genannt.

Ebenso spielen die Intestinalerkrankungen, ganz abgesehen von den früher erwähnten Fällen von Reflexepilepsie, eine wesentliche Rolle unter den auslösenden Ursachen. Berger citirt zwei Fälle, in welchen sich die ersten Anfälle in directem Anschluss an ein gastrisches Fieber entwickelt haben. Analoge Beobachtungen hat Marotte mitgetheilt. Dass katarrhalische Affectionen besonders des Intestinaltractus im Kindesalter sowohl hinsichtlich der Eklampsie als auch der Epilepsie sehr bedeutsam sind, ist unbestreitbar. Auch copiöse Mahlzeiten mit oder ohne gleichzeitigen Abusus spirituosorum haben gar nicht selten den Ausbruch des ersten Anfalls zur Folge. Unter den Vorgängen innerhalb der Genitalsphäre wurde vielfach den geschlechtlichen Ausschweifungen, vor Allem der Masturbation, ein direct auslösender Einfluss zugeschrieben. Wenn auch zuzugeben ist, dass diese Excesse bei schwächlicher Constitution und insbesondere bei hereditär disponirten Individuen sicherlich einen verderblichen Einfluss ausüben und so die Ent-

wickelung der Epilepsie begünstigen können, so muss doch die übertriebene Werthschätzung dieser ätiologischen Factoren seitens der älteren Autoren als unzutreffend bezeichnet werden. Erwähnenswerth ist die Beobachtung von Althaus, dass Masturbanten mit congenitaler Phimosis leichter an Epilepsie erkranken. Es muss zugegeben werden, dass bei hereditär belasteten oder durch andere Schädlichkeiten schon nervenzerrütteten Männern der Coitus als unmittelbare Ursache des ersten Anfalls gar nicht zu selten erscheint. Uns sind zwei völlig eindeutige Beobachtungen dieser Art bekannt. Nothnagel erwähnt, dass auch bei weiblichen Individuen der erste Coitus einen Anfall hervorrief, der sich dann späterhin jedesmal bei gleichem Anlass wiederholte. Viel häufiger freilich wirkt der Coitus als anfallerregendes Moment bei Individuen, welche schon vorher epileptisch gewesen sind. Bei dieser Gelegenheit möchten wir der Ansicht entgegentreten, welche besonders Tissot, Herpin und Radcliffe vertreten haben, dass geschlechtliche Abstinenz die Entwickelung der Epilepsie hervorrufe. Die Erkrankungen des Urogenitalsystems werden auch in der Neuzeit noch häufig als Ursache der Erkrankung, respective des ersten Anfalls erwähnt. Sowohl Verletzungen der Urethra (Erlenmeyer) als auch Blasen- und Nierensteine (Duncan), als auch Hodenerkrankungen werden als Ausgangspunkt wahrer epileptischer Krämpfe erwähnt. Dass auch die Erkrankungen der weiblichen Genitalorgane für die Entwickelung der genuinen Epilepsie vielfach beschuldigt wurden, ist bei der grossen Häufigkeit der Frauenleiden nicht verwunderlich; wir haben schon oben bei der Reflexepilepsie darauf hingewiesen, dass die Aufstellung bestimmter ätiologischer Beziehungen zwischen der Neurose und dem Genitalleiden im einzelnen Falle von gynäkologischer Seite auf unrichtigen klinischen Beobachtungen beruht. Am weitesten ist nach dieser Richtung Madden gegangen, welcher behauptet, dass er sich kaum eines Falles irgend einer Form von weiblicher Epilepsie erinnern könnte, bei welchem nicht ein Zusammenhang mit irgend einer Störung der sexuellen Function bestanden hätte. Auch der durch Féré citirte Fall von Terrillon beweist nur, dass bei schon bestehender Epilepsie die sexuellen Vorgänge und insbesondere das Fortpflanzungsgeschäft einen wesentlichen Einfluss auf den Verlauf des Leidens besitzen.

Dass äussere sensible und sensorische Reize den ersten Anfall wahrer genuiner Epilepsie auslösen können, ist eine vielfach bestätigte Thatsache. Wir erinnern nur an den bekannten Fall von R. Reynolds, bei welchem der erste epileptische Anfall auf Kitzeln der Fusssohlen erfolgte. Unter den sensorischen Reizen stehen auch hier die Augen- und Ohrenerkrankungen obenan, welche bei schon bestehender Prädisposition den Ausbruch des Leidens bedingen; dieses unterscheidet sich durch den Charakter der Anfälle und durch den chronischen Verlauf von



den früher citirten Fällen von Reflexepilepsie. Besonders die englischen Autoren haben auf dieses ätiologische Moment hingewiesen (M. H. Jackson, Mac Bride und A. James). Man wird Ormerod zustimmen, dass sehr häufig das Zusammentreffen von Ohrenerkrankungen nur auf einen gemeinsamen ätiologischen Factor hinweist, nämlich auf überstandene Infectionskrankheiten, wie Scarlatina oder Syphilis. Bei dieser Gelegenheit möchten wir die Anschauungen von Féré zurückweisen, welcher getreu seiner Tendenz, den Epilepsiebegriff zu verallgemeinern, auch den Ménière'schen Schwindel zur auriculären Epilepsie rechnet. Jeder, der Gelegenheit gehabt hat, wahre Ménière'sche Schwindelattaquen zu sehen, wird uns zugeben, dass diese Anfälle sowohl hinsichtlich der Componente der Bewusstlosigkeit, als auch der besonderen Art der Schwindelempfindungen mit der Epilepsie gar nichts zu thun haben. Man braucht sich übrigens nur die classische Schilderung zu vergegenwärtigen, welche Charcot von diesen Attaquen gegeben hat, um das Irrige der Auffassung von Féré sofort zu erkennen. Dass aber auch länger dauernde oder intensive Reizung des Sehnerven den ersten Anfall auslösen kann, beweisen die Fälle von Maisonneuve, Gowers und vielleicht auch der Fall von Mercklin; in dem letzteren versuchte ein hereditär belasteter 13jähriger Schüler sich durch Anstarren glänzender Gegenstände in einen hypnotischen Zustand zu versetzen. Auch heftige Reflexactionen wie Niesen oder forcirte Ausdrucksbewegungen, wie z. B. Lachen, können bei prädisponirten Individuen den ersten Anfall hervorrufen. Hier wirken sicherlich die mit dieser motorischen Reaction verbundenen plötzlichen Schwankungen der cerebralen Blutfüllung als auslösendes Moment. In einem unserer Fälle bekam ein 15jähriges Mädchen seit dem erstmaligen Eintreten der Menses jedesmal einen Anfall von Bewusstlosigkeit, wenn sie zu heftig lachte. Der Bruder der Patientin ist epileptisch. Die Erkrankungen fast aller Körperorgane sind gelegentlich in Beziehung zur genuinen Epilepsie gesetzt worden, vor Allem die Herzkrankheiten (Lemoine). Doch handelt es sich hierbei nach unseren eigenen Erfahrungen kaum um einen bestimmten gesetzmässigen Causalnexus zwischen beiden Erkrankungen, sondern mehr um ein zufälliges Zusammentreffen. Der Vollständigkeit halber erwähnen wir endlich die Erfahrung von Gowers, welcher die Insolation als ein nicht unwesentliches ätiologisches Moment verzeichnet. Er berichtet von 27 Fällen, bei welchen diese Entstehungsursache angenommen werden darf.

Indem wir hiermit die Aufzählung der auslösenden Ursachen beschliessen, heben wir ausdrücklich hervor, dass man einer grossen Zahl von Fällen begegnet, in welchen trotz eingehenden Krankenexamens ein bestimmtes causales Moment für den Ausbruch des Leidens nicht aufgefunden werden kann. Es genügen eben bei disponirten Individuen recht häufig schon die physiologischen Anstösse, welche dem Gehirn von allen Seiten zufliessen, um maximale pathologische Spannungen zur erstmaligen

Entladung zu bringen. Beachtenswerth ist in dieser Beziehung die Arbeit von Liebe, welcher an dem Material der Epileptikeranstalt Bethel gefunden hat, dass in einem Drittel von 1000 Fällen überhaupt keine Ursache für den Ausbruch des Leidens auffindbar gewesen war.

Die Zahl der Gelegenheitsursachen, welche bei schon bestehender epileptischer Veränderung den Ausbruch erneuter Anfälle bewirken können, ist unbegrenzt. Sie fallen grösstentheils mit denjenigen zusammen, die wir vorstehend als auslösende Ursachen des ersten Anfalls besprochen haben. Es überwiegen aber die Fälle, bei welchen von einem bestimmten Anstoss zur Entwickelung der späteren Insulte überhaupt nicht gesprochen werden kann. Es trifft dies besonders dann zu, wenn die Entwickelung der grossen Attaquen sich in ganz bestimmten, fast gesetzmässigen Zeiträumen wiederholt. Wir werden später bei der Schilderung des Verlaufs der Krankheit auf einzelne Fragen, z. B. auf den menstrualen Typus, auf die nächtliche Epilepsie, auf den Einfluss atmosphärischer Schwankungen zurückkommen. Hier mögen nur wenige Bemerkungen noch Platz finden. Auf psychischem Gebiete besitzen als Gelegenheitsursachen sicherlich die geistigen Ueberanstrengungen eine grosse Bedeutung. Wie oft wird man die Erfahrung machen, dass die Epileptiker während der klinischen Behandlung oder auch bei anderweitiger, ärztlicher Fürsorge monatelang von Anfällen verschont bleiben, wenn nur die geistige Thätigkeit genau regulirt wird! Am wichtigsten ist diese Frage bei der Behandlung der Epilepsie der Schulkinder. Es mag schon hier ausgesprochen werden, dass bei frischen Fällen die Entfernung aus der öffentlichen Schule und eine genaue Regelung des Privatunterrichts absolut geboten ist. Es muss dabei immer berücksichtigt werden, dass der Begriff der Ueberanstrengung ein relativer ist und dass bei diesen Kranken schon eine mittlere geistige Leistung zu pathologischer Uebermüdung, respective Erschöpfung führen kann. Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse hinsichtlich der körperlichen Ueberanstrengungen. Wie oft ruft ein forcirter Spaziergang oder stürmische Laufspiele bei Kindern einen neuen Anfall hervor! Man wird deshalb auch nach dieser Richtung hin bestimmte Vorschriften ertheilen: langsames Gehen auf möglichst ebenen oder nur allmählich ansteigenden Wegen, keine plötzlichen Drehungen, Vorsicht beim Bücken, Verbot, schwere Gegenstände vom Boden aufzuheben u. s. w. Unter den Gelegenheitsursachen, die einer Controle oder einer Gegenwirkung nicht zugänglich sind, gehören die Träume, welche gar nicht selten als Ausbruch eines Anfalls von Kranken angegeben werden. Es ist aber unmöglich, in diesem Falle genauer festzustellen, ob der Traum wirklich den Anfall herbeiführt oder nicht, was mindestens ebenso wahrscheinlich ist, als sensorische Aura oder als hallucinatorische Erregung während des Anfalls sich eingestellt hat. Das Gleiche gilt von jenen Angaben, dass die Autosuggestion und die damit

verknüpfte Affecterregung, nämlich die plötzlich auftauchende Furchtvorstellung eines zu erwartenden Anfalls, denselben hervorgerufen habe. Denn auch hier wird man sehr häufig nachweisen können, dass es sich um Auraerscheinungen handelt. Wir können uns mit diesen Andeutungen begnügen; es erübrigt nur noch, die Bemerkung beizufügen, dass diejenigen Fälle auch für die Behandlung die günstigsten sind, bei denen immer die gleichen Gelegenheitsursachen, die den ersten Anfall ausgelöst haben, auch bei der Entwickelung der späteren Anfälle ausschlaggebend gewesen sind, z. B. Alkoholexcesse, der Geschlechtsact, Indigestion u. s. w. Man wird aber dieser gleichartigen Erregung der Anfälle meist nur im Beginn des Leidens begegnen; bei längerem Bestehen wächst die Neigung zu Entladungen und wird dann der Nachweis der einzelnen Gelegenheitsursachen immer schwieriger.

Es entsteht nun die Frage, ob gewisse allgemein wirkende ursächliche Momente, wie Civilisation, Nationalität, klimatische Verhältnisse, das Geschlecht, der Stand und Lebensverhältnisse sowie das Lebensalter bei der Entwickelung des Leidens von maassgebendem Einfluss sind. Ueber all diese Fragen wird man nur mit Hilfe grösserer statistischer Untersuchungen zu einem bestimmten Urtheil gelangen können. Das bislang vorhandene statistische Material genügt strengeren wissenschaftlichen Anforderungen durchaus nicht, da uns zusammenhängende, über Jahrzehnte fortgesetzte statistische Erhebungen in keinem einzigen europäischen Culturstaat zur Verfügung stehen. Nicht einmal die Zahl der epileptischen Kranken in den einzelnen Ländern ist mit genügender Sicherheit festgestellt. Von älteren und neueren statistischen Angaben beanspruchen die folgenden ein allgemeineres Interesse: Nach Rayer wurden im Zeitraum von drei Jahren (1819—1822) von 7507 militärdienstpflichtigen jungen Männern 28 wegen Epilepsie zurückgewiesen. Herpin berechnet 6 auf 1000 Individuen, indem er ein Viertel für die vor dem 20. Lebensjahr Gestorbenen und ein Drittel für die nach dem 20. Lebensjahr epileptisch Gewordenen zur vorgenannten Ziffer hinzuaddirt. Die Zusammenstellungen von Sieveking ergaben dagegen nur ein Verhältniss von 1 : 1000. Die genauesten Angaben finden sich bei Morselli. Er fand in Italien (unter Ausschluss der Eklampsie in den ersten beiden Lebensjahren) auf 5000 Einwohner 6 Epileptische, also für ganz Italien 28—30.000 Kranke! Auf 10.000 italienische Militärpflichtige kamen 11·53 Befreiungen vom Militärdienste wegen Epilepsie. Die Zahl aller Todesfälle an Epilepsie betrug in Italien 2·76% aller Todesfälle oder 0·76% auf 10.000 Einwohner. Morselli betont das Schwanken der Häufigkeitsziffer nach den Provinzen. So findet sich in Piemont und Ligurien, wo der Absinth- und Schnapsmissbrauch vorherrscht, eine beträchtlich grössere Anzahl von Epileptikern. Miljanitsch fand im Fürstenthum Montenegro (welches 1877 236.000 Einwohner hatte) 405 Epileptiker, also 0·17%, und zwar

207 Männer und 198 Frauen. In Deutschland hat in einzelnen Ländern, respective Provinzen eine genauere Zählung der epileptischen schulpflichtigen Kinder stattgefunden. In der Rheinprovinz und Westphalen finden sich (Pelman) auf 10.000 Einwohner 2·05, in Sachsen-Weimar (Pfeiffer) 4·50 Kranke. Mecklenburg hat auf 530.000 Einwohner 639 fallsüchtige Kinder, also auf 10.000 Einwohner 12·05 epileptische (nicht bloss schulpflichtige) Kinder!

Den Berichten des Kaiserlichen Gesundheitsamtes entnehmen wir folgende Notizen: Während der Jahre 1889, 1890 und 1891 wurden in den Heilanstalten des Deutschen Reichs an Epilepsie behandelt 9382 männliche und 4958 weibliche, zusammen 14.340 Personen gegen 10.381 im vorigen Berichtszeitraum. Der Zugang, welcher im Jahre 1888 gegen früher abgenommen hatte, zeigte in den Berichtsjahren eine stetige Steigerung (1887—1891 : 3565—3451—3813—3916—4404). Von je 1000 in Abgang gekommenen Kranken litten an Epilepsie im Reiche rund 5, in Preussen 6 Personen; verhältnissmässig hoch war ihre Anzahl in Berlin, Schwarzburg-Rudolstadt (je 9), Brandenburg, Westphalen, Hohenzollern und Sachsen-Altenburg (je 8), im Vergleich niedrig in den Süddeutschen Staaten (Bayern 2, Württemberg, Baden und Hessen je 3), ferner in Oldenburg und Mecklenburg-Strelitz (je 2). In den meisten preussischen Provinzen ausser den genannten bewegte sich die betreffende Verhältnisszahl zwischen 4 und 5, in Ost- und Westpreussen, Schlesien, Pommern und Posen zwischen 5 und 7, für Hamburg betrug sie rund 6. Todesfälle bei epileptischen Kranken finden sich 555 verzeichnet = 3·9% der Verpflegten.

Die folgende Statistik verdanken wir der Medicinalabtheilung des Königlich Preussischen Kriegsministeriums. (Siehe nebenstehende Tabelle.)

Aus dieser statistischen Erhebung geht eine unverhältnissmässig starke Zunahme an jugendlichen männlichen Epileptikern in den letzten Jahren hervor. Wir würden es für voreilig halten, hieraus den Schluss zu ziehen, dass die Epilepsie im rapiden Zunehmen begriffen ist. Vielmehr ist zu berücksichtigen, dass mit Ausnahme des Sommerhalbjahres 1896 die Procentzahlen (vgl. Spalte 5) der mit Epilepsie behafteten Ausgemusterten in den letzten fünf Jahren annähernd gleich geblieben sind. Noch gleichmässiger gestalten sich die Procentzahlen in Spalte 3 während eines Zeitraums von sieben Jahren. Der auffälligen Zunahme im Sommerhalbjahr 1896 steht eine ebenso beträchtliche Abnahme der in Spalte 7 verzeichneten Mannschaften gegenüber, bei welchen die Epilepsie während der Dienstzeit erkannt wurde. Es lässt sich aus der Tabelle höchstens der Schluss ziehen, dass bei der Ausmusterung in immer steigendem Maasse dem Vorhandensein einer epileptischen Erkrankung nachgespürt wird und wir deshalb gegenwärtig aus diesen militärischen Erhebungen ein ziemlich getreues Bild der männlichen jugendlichen Epileptiker er-

Zusammenstellung

der wirklich vorgestellten Militärpflichtigen, der Ausgemusterten und Ausgehobenen; ferner derjenigen Mannschaften, welche bei der Aushebung wegen **Epilepsie** für dauernd untauglich zu jedem Militärdienst erklärt wurden, sowie Angabe des Zuganges in der Armee an Epilepsie.

Königlich Preussische Armee (Gardecorps, I.—XI. und XIV.—XVII. Armeecorps).

Jahr	Zahl der wirklich vorgestellten Militärpflichtigen	Davon litten an Epilepsie	Von 1000 Vorgestellten litten an Epilepsie	Zahl der Ausgemusterten (wegen körperlicher oder geistiger Gebrechen dauernd Untaugliche) (W. O. § 38)	Von 1000 Ausgemusterten litten an Epilepsie	Zahl der Ausgehobenen	Zugang an Epilepsie in der Armee einschliesslich des XII. (Königlich Sächsischen) und XIII. (Königlich Württembergischen) Armeecorps	Bemerkungen
Spalte	1	2	3	4	5	6	7	8
1889/90 bzw. 1889	344.933	712	**2·06**	23.515	**30·27**	121.073	330	
1890/91 bzw. 1890	344.330	736	**2·14**	23.133	**31·76**	140.236	354	
1891/92 bzw. 1891	335.583	790	**2·35**	20.162	**39·18**	132.118	393	
1892/93 bzw. 1892	349.977	876	**2·50**	22.161	**39·53**	130.102	407	
1893/94 bzw. 1893	374.542	876	**2·34**	22.507	**38·92**	180.334	420	
1894/95 bzw. 1894	378.667	965	**2·55**	24.823	**38·87**	180.694	478	
1895/96 bzw. 1895	381.093	1108	**2·91**	28.014	**39·55**	173.171	444	
Sommerhalbjahr 1896 bzw. 1896	376.513	1045	**2·77**	29.102	**35·91**	170.354	161	

halten. Ebensowenig wird man aus der Statistik des Kaiserlichen Gesundheitsamts den Schluss auf eine Steigerung der Epilepsie im Allgemeinen in Deutschland ziehen dürfen. Vielmehr werden wir, da eine Auszählung aller Epileptiker (gelegentlich der Volkszählungen) bislang nicht stattgefunden hat, nur folgern dürfen, dass im Laufe der letzten Jahre eine gesteigerte Fürsorge für die Epileptiker stattgefunden hat.

Ueber das Verhältniss der beiden Geschlechter besitzen wir eine grössere Zahl von statistischen Erhebungen, welche aber nicht zu einem übereinstimmenden Resultat geführt haben. Während Morselli (46% männliche und 54% weibliche Epileptiker) und Gowers (43% männliche und 57% weibliche) ein Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts feststellten, haben Reynolds (unter 88 Fällen 49 Männer), Berger (unter 105 Beobachtungen 59 Männer) und Eulenburg (unter 132 Beobachtungen 73 Männer) das männliche Geschlecht stärker betheiligt gefunden. Unsere eigene Statistik zeigt 61·87% Männer und 38·12% Frauen. Bei den relativ kleinen Zahlen und den geringen Differenzen wird man all diesen Erhebungen ein grösseres Gewicht nicht beimessen können, zumal gerade bei der Zählung der weiblichen Fälle die Abgrenzung der Epilepsie von den rein hysterischen Krampfformen sicherlich in ganz verschiedener Weise durchgeführt worden ist. Ferner kommt in Betracht, dass, wie besonders Gowers hervorhebt, das Verhältniss des Geschlechts zum Alter der Kranken in den einzelnen Lebensperioden sich ganz verschieden gestaltet. Bricht die Epilepsie in der 1. Dekade aus, so überwiegt die Zahl der weiblichen Patienten diejenige der männlichen um 6%, in der 2. Dekade (von 10—20 Jahren) um 18%, in der 3. um 12%, dagegen überwiegt die Zahl der männlichen Epileptiker in der 4. Dekade (zwischen 30 und 40 Jahren) die Zahl der Frauen um 16%, in der 5. Dekade um 36%, in der 6. um 40%, jenseits des 60. Lebensjahres werden in dieser Zusammenstellung von Gowers nur noch Männer von der Krankheit ergriffen. Wir fügen hier einige Tabellen über das Alter, in welchem das Leiden zum Ausbruch gelangt ist, an. Hier ist von vornherein des Unterschieds zu gedenken, welchen die älteren und neueren Statistiken hinsichtlich des Ausbruchs des Leidens im frühesten Kindesalter ergeben. Es hängt dies mit dem einseitigen und anamnestisch schwer verwerthbaren Material der Krankenhäuser, welchen die Statistiken entnommen sind, zusammen. Bouchet und Cazauvieilh zählten angeborene, d. h. von der Geburt an epileptische nur 9 unter 66 Fällen, während Löschner im Prager Kinderhospital in 10 Jahren durchschnittlich 242 Fälle, auf 7000 Kinder unter 14 Jahren ungefähr 24 Fälle zählte. Soltmann, dem wir vorstehende Daten entnehmen, bringt in seiner Bearbeitung der kindlichen Epilepsie die folgenden vier tabellarischen Zusammenstellungen aus der früheren Literatur:

I. Bouchet und Cazauvieilh

Alter zur Zeit des Ausbruchs	Zahl der Befallenen
Angeboren	9
1— 5 Jahre	9
5—10 „	11
10—15 „	11
	40



Alter zur Zeit des Ausbruchs	Zahl der Befallenen
	40
15—20 Jahre	10
20—25 „	5
25—30 „	4
30—35 „	1
35—40 „	2
40—45 „	1
45—50 „	1
50—55 „	1
55—60 „	1
	66

II. Beau

Alter zur Zeit des Ausbruchs	Zahl der Befallenen
Angeboren	17
1— 6 Jahre	22
6—12 „	43
12—16 „	49
16—20 „	17
20—30 „	29
30—40 „	12
40—50 „	15
50—60 „	5
61 „	1
	210

III. Hasse

Alter zur Zeit des Ausbruchs	Zahl der Befalleneu
Angeboren	87
bis 1 Jahr	25
2—10 Jahre	281
10—20 „	364
20—30 „	111
30—40 „	59
40—50 „	51
50—60 „	13
60—70 „	4
	995

IV. Russel Reynolds

Alter	Männer		Weiber		Summe	
unter 5 Jahren	2	21	6	20	8	41
von 6—10 „	5		5		10	
„ 11—12 „	3		1		4	
„ 13—15 „	11		8		19	
„ 16—17 „	3	10	4	11	7	21
„ 18—20 „	7		7		14	
„ 21—70 „	11		8		19	

dagegen lehren die neueren Zusammenstellungen

a) von Berger

Alter	Männer		Weiber		Summe	
unter 5 Jahren	11	29	11	31	22	60
von 6—10 „	8		6		14	
„ 10—15 „	7		6		13	
„ 15—20 „	3		8		11	
„ 20—30 „	6		8		14	
„ 30—40 „	13		1		14	
„ 40—50 „	1		—		1	
„ 50—60 „	1		—		1	
„ 60—70 „	—		—		—	
über 70 Jahre	—		1		1	
ungenaue Angaben	9		5		14	
	59		46		105	

b) von Tereszkiewicz

Alter	Fälle		oder auf Procent berechnet	
von 1— 5 Jahren	54	134	24·43	60·63
„ 5—10 „	38		17·20	
„ 10—15 „	42		19·00	
„ 15—20 „	76		34·39	
nach dem 20. Jahre	11		4·98	
	221			

c) von Gowers

Ausbruch	Fälle	Ausbruch	Fälle
vor dem 1. Jahr	77	mit 15 Jahren	84
mit 1 „	65	„ 16 „	84
„ 2 Jahren	36	„ 17 „	67
„ 3 „	36	„ 18 „	53
„ 4 „	27	„ 19 „	44
„ 5 „	25	„ 20 „	40
„ 6 „	31	„ 21 „	31
„ 7 „	43	„ 22—29 „	14—26
„ 8 „	34	„ 30—39 „	3—15
„ 9 „	48	„ 40—49 „	1—6
„ 10 „	54	„ 50—59 „	1—3
„ 11 „	52	„ 62 „	2
„ 12 „	71	„ 64 „	2
„ 13 „	74	„ 70 „	1
„ 14 „	82		

d) eigene

Alter	Fälle		oder auf Procent berechnet	
von 1— 5 Jahren	25	102	18·94	77·27
„ 6—10 „	22		16·66	
„ 11—15 „	30		22·73	
„ 16—20 „	25		18·94	
„ 21—25 „	9		6·81	
„ 26—30 „	6		4·55	
„ 31—40 „	13		9·85	
„ 41—50 „	2		1·52	

dass eine grosse Zahl der Fälle (zum mindesten 12½% nach Gowers) schon in den drei ersten Lebensjahren begonnen hat. Gowers betont ausdrücklich, dass er die Fälle einfacher Kindereklampsie von dieser Statistik ausgeschlossen hat. In mehr als einem Viertel der Fälle (29%) hat die Krankheit vor dem 10. Jahr begonnen und in 75% aller Fälle vor dem 20. Jahr. Hinsichtlich des letzten Zahlenverhältnisses macht er auf die Uebereinstimmung mit der oben mitgetheilten Statistik von Hasse aufmerksam. Aber auch die vorstehende Zusammenstellung von O. Berger und Tereszkiewicz führen zu gleichen Ergebnissen. Hinsichtlich der gesteigerten Disposition des weiblichen Geschlechtes in der 2. Dekade macht Berger darauf aufmerksam, dass im Alter von 15—20 Jahren dies am deutlichsten wird. Es wird hierdurch sehr wahrscheinlich, dass die Pubertätsentwickelung beim weiblichen Geschlecht verhängnissvoller wirkt als beim männlichen. Zu gleichen Resultaten gelangt auch Gowers, indem er ein Maximum der Erkrankungsziffer für das weibliche Geschlecht im 16. Lebensjahr vorfindet. Hier überwiegen die weiblichen Patienten die männlichen um ein Drittel. Ein anderes Maximum der Häufigkeit findet sich schon im 6.—7. Lebensjahr, doch ist hier ein Ansteigen der Zahl der Kinder männlichen Geschlechts unverkennbar. Die Statistik von Gowers wirft auch ein interessantes Streiflicht auf das Verhältniss der Heredität zum Geschlecht. Auf die Frage: „Bis zu welchem Maasse beeinflusst eine hereditäre Tendenz das Alter, in welchem die Krankheit beginnt?“ antwortet er, dass der Einfluss der Erblichkeit sich bis in eine fortgeschrittene Lebensperiode kundgibt, und dass, obgleich dieser Einfluss am mächtigsten in der Jugend (vor dem 20. Jahr) ist, er verhältnissmässig nur wenig geringer sich im fortgeschrittenen Lebensalter kundgibt. Denn bei 408 Fällen (unter 1113 Beobachtungen) konnte er Erblichkeit mit Sicherheit nachweisen und fand er, dass bei diesen Fällen sich hinsichtlich des Zeitpunktes der Entwickelung des Leidens kein Unterschied von der allgemeinen Statistik ergab. Die früher allgemein geläufige Annahme war, dass die erblich belasteten Fälle durchwegs vor dem 20. Jahr einsetzten. Bemerkenswerth ist nur, dass das zweite Häufigkeitsmaximum bei den hereditär Belasteten vom 16. auf das 14. Lebensjahr vorrückt. Derjenige Fall mit hereditärer Belastung, welcher am spätesten an idiopathischer Epilepsie erkrankte, war der eines Mannes im 71. Lebensjahr. Der Vater des Patienten hatte ebenfalls während zahlreicher Jahre an epileptischen Insulten gelitten. Gowers gibt folgende Zusammenstellung:

Alter	Fälle	Heredität
unter 20 Jahren	844	319 oder 37·8%
von 20—39 Jahren	235	80 „ 43%
40 Jahre und darüber	34	9 „ 26·5%

Hinsichtlich des Verhältnisses der Heredität zum Geschlecht der Patienten entnehmen wir seinen Zusammenstellungen noch die folgenden Ziffern: Während der ersten drei Lebensjahre stellt das weibliche Geschlecht eine bedeutend grössere Zahl hereditärer Fälle (weiblich 41%, männlich 33%), in den drei folgenden Jahren wächst die Zahl der männlichen Hereditarier, im 3. Triennium ist die Zahl der hereditären Fälle überhaupt bei beiden Geschlechtern am geringsten. Die Zahl der männlichen Hereditarier wächst nach dem Minimum (zwischen dem 9. und 11. Jahr) rasch an. Das Minimum für die männlichen Hereditarier allein liegt im 4. Triennium zwischen dem 9. und 11. Jahr und wächst dann rasch an, übersteigt aber bis zum 20. Lebensjahr niemals die Zahl der weiblichen Hereditarier. Jenseits des 40. Lebensjahres findet er Heredität bei 6 Männern unter 24 und bei 3 Frauen unter 7. Schliesslich erörtert Gowers noch die Frage, bis zu welchem Punkte Alter und Geschlecht Einfluss auf die Art der Anfälle besitzen, vor Allem auf das Auftreten „hysteroider" Formen (mit coordinirten Krämpfen). Unter 1000 Fällen, in welchen er die Attaquen genauer studirt hat, fand er 185 oder 18·5% mit coordinirten Krämpfen. In jedem Alter überwiegen die weiblichen Fälle dieser Art. Unter 10 Jahren findet er 15% männliche und 18% weibliche, von 10—20 Jahren 14% männliche und 26% weibliche, von 20—30 Jahren 14% männliche und 21% weibliche, von 30—40 Jahren 12% männliche und 24% weibliche, in späteren Lebensaltern (über 40 Jahre) findet er überhaupt nur noch einen einzigen, und zwar weiblichen Fall mit hysteroformen Attaquen. Er folgert deshalb, dass die Fälle mit „hysteroiden" Symptomen fast ausschliesslich vor dem 40. Lebensjahre gelegen sind.

Féré steht auf einem ganz ähnlichen Standpunkt. Ausser der ersten Kindheit, dem Alter der Convulsionen, findet er ein Maximum zwischen 13 und 18 Jahren für den Ausbruch der idiopathischen Epilepsie. Auch er ist der Ansicht, dass die hereditären Merkmale bei der Spätepilepsie ebenfalls noch gefunden werden können (besonders bei Alkoholisten). Er erwähnt die Beobachtung von Poilroux, wo bei einer im 70. Lebensjahr epileptisch gewordenen Frau die Erblichkeit festgestellt wurde, ebenso die Beobachtungen von Delanef, welche ebenfalls die wichtige Rolle der Heredität in der Aetiologie der senilen Epilepsie bezeugen. Die Spätepilepsie ist nach Féré vielleicht häufiger bei der Frau, und glaubt er, dass die Menopause hierbei eine bedeutende Rolle spielt. Er beruft sich auf eine Beobachtung von Elliotson: Bei einer alten Frau hatten seit den ersten Wochen des Lebens epileptische Anfälle bestanden, während der 30 Jahre, in welchen sie menstruirt hatte, schien die Epilepsie geheilt, sie setzte aber wieder seit der Menopause ein. Andere Fälle von seniler Epilepsie in Folge von Schreck beschreiben Maisonneuve und Eulenburg.

Drittes Capitel.

Symptomatologie.

Der Schilderung der Krankheitserscheinungen legen wir die Erfahrungen der pathophysiologischen und ätiologisch-klinischen Forschungen zu Grunde. Wir werden so in den Stand gesetzt, trotz der fast erdrückenden Mannigfaltigkeit der epileptischen Krankheitsäusserungen nicht nur ein abgerundetes, möglichst erschöpfendes Gesammtbild der Krankheit zu zeichnen, sondern auch den einzelnen Krankheitserscheinungen innerhalb des weiten Rahmens der epileptischen Insulte den ihnen gebührenden Platz anzuweisen.

Zum Ausgangspunkte der Krankheitsschilderung dient von altersher der epileptische Anfall, weil er der Krankheit ihr charakteristisches Gepräge verleiht. Man hat schon frühzeitig erkannt, dass die epileptischen Anfälle bei verschiedenen mit dem Leiden behafteten Kranken, ebenso wie bei ein und derselben Person, falls diese wiederholt von den Insulten befallen wird, eine ganz ungleichartige Gestalt annehmen. Es sind auch von jeher Versuche angestellt worden, unter Berücksichtigung der Intensität, der zeitlichen Aufeinanderfolge und der besonders hervorstechenden Merkmale epileptischer Insulte die verschiedenen Formen der Krankheit behufs Classificirung genau von einander zu sondern.

Viele Autoren, unter denen wir vor Allem J. P. Franck, Tissot, Georget und Delasiauve nennen, suchten diesen verschiedenen Gesichtspunkten gleichzeitig gerecht zu werden und gelangten so zur Aufstellung einer grösseren Zahl von Haupt- und Unterabtheilungen, die oft nur durch Hervorhebung eines einzelnen Krankheitssymptoms ihre besondere Benennung rechtfertigten. Da die Autoren hinsichtlich der Werthschätzung der einzelnen Krankheitssymptome ganz verschiedener Meinung waren, so ist es einleuchtend, dass eine Vielheit von Krankheitsformen geschaffen wurde, durch welche der Begriff der Epilepsie sich immer mehr zersplitterte. Es ist so leicht verständlich, dass sich eine weitgehende Reaction gegen diese Classificirungssucht einstellte und neuere Autoren, wie z. B. Hasse, bei der unendlichen Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder sich darauf beschränkten, die eigentlichen Paroxysmen, die voll-

ständigen Anfälle (haut mal) von den leichteren Fällen des „epileptischen Schwindels“ (petit mal) zu trennen. Dabei wird von den neueren Autoren immer daran festgehalten, dass in der Mitte zwischen diesen beiden Hauptabtheilungen „unvollkommene“ Paroxysmen stehen, welche sich durch eine besondere Beschaffenheit des Krampfbildes unterscheiden. R. Reynolds empfand das Ungenügende dieser summarischen Eintheilung. Er betont mit Recht, dass eine genauere Unterscheidung der epileptischen Anfälle schon aus dem Grunde nothwendig ist, um sie beschreiben zu können. Indem er von den cardinalen Symptomen des vollentwickelten Anfalls: „Verlust des Bewusstseins, tonischer Krampf, behinderte Respiration, klonischer Krampf, röchelndes Athmen und Coma“, ausgeht, betont er, dass es nur möglich sein wird, typische Formen des Anfalls zu beschreiben, völlig unmöglich aber, sie von einander durch deutlich markirte Unterscheidungslinien zu trennen. „An dem einen Extreme finden wir Anfälle, die in deutlich ausgesprochener Störung der geistigen Functionen allein bestehen, an dem andern Paroxysmen ohne merklichen Verlust des Bewusstseins und zwischen diesen beiden eine Combination — in verschiedenen Intensitätsgraden — allgemeiner spasmodischer Contractionen mit Trübung des Geisteszustandes.“ Es sind damit die Grundlinien einer rationellen Eintheilung gegeben. Reynolds unterscheidet vier Gruppen:

1. Verlust des Bewusstseins;
2. Verlust des Bewusstseins mit localen tonischen Krampfbewegungen:
3. Verlust des Bewusstseins mit allgemeiner tonischer und klonischer Convulsion;
4. allgemeine oder partielle Convulsion ohne vollständigen Verlust des Bewusstseins.

Für Nothnagel ist die Bestimmung einzelner Formen zum Theil eine willkürliche und nur im Interesse einer übersichtlicheren Darstellung geboten. Er unterscheidet:

a) Epilepsien, bei denen die classischen Paroxysmen mit Coma und allgemeinen Convulsionen auftreten (Epilepsia gravior, haut mal);

b) Epilepsien, bei denen nur paroxysmeller Bewusstseinsverlust auftritt, das spastische Element, wenigstens für die willkürlichen Muskeln, fehlt (Epilepsia mitior, petit mal);

c) Epilepsien, bei denen neben dem Bewusstseinsverlust unbedeutende, auf einzelne Muskelgebiete beschränkte Zuckungen erscheinen, wodurch in der verschiedensten Weise der Uebergang zwischen den sub *a*) und *b*) genannten Fällen vermittelt wird;

d) Epilepsie mit unregelmässigen Formen der Anfälle, namentlich bezüglich der spastisch-motorischen Erscheinungen;

e) epileptoide Zustände mit Einschluss der sogenannten „psychischen Epilepsie“.

Gowers beschränkt sich darauf, die grossen von den kleinen Attaquen zu trennen und fügt dann als besondere Gruppen noch die posthemiplegische und die hysteroide Epilepsie hinzu.

Féré, dessen Standpunkt wir in der Einleitung schon gekennzeichnet haben, beschreibt neben der partiellen Epilepsie die generalisirte. Er unterscheidet ferner die grossen convulsivischen Anfälle der generalisirten Epilepsie, die unvollständigen Anfälle der vulgären Epilepsie, die abnormen Paroxysmen und endlich Paroxysmen mit isolirten Symptomen (sensorielle, viscerale und psychische Paroxysmen).

In der folgenden Eintheilung gehen wir in einem gewissen Sinne auf R. Reynolds zurück, indem auch wir die genuine Epilepsie zur Grundlage nehmen und deren Cardinalsymptome, Bewusstseinsstörung und motorischen Krampf, als hauptsächlichste Unterscheidungsmerkmale aufstellen. Freilich versuchen wir bei der Analyse der Krankheitserscheinungen die rein descriptive Methodik zu erweitern, indem wir die Ergebnisse der experimentellen Forschung und die neueren pathophysiologischen Anschauungen zu einer strengeren Gliederung der inhibitorischen und Erregungsentladungen verwerthen.

Es sind nämlich zu unterscheiden:

1. Der vollentwickelte Anfall (Epilepsia gravior, haut mal).

a) Der sogenannte typische, classische Anfall. Er besteht aus plötzlich einsetzender Bewusstlosigkeit, initialem, allgemeinem, tonischem Krampf und nachfolgendem unterbrochenem (klonischem) Krampf.

b) Der vollentwickelte atypische Anfall. Er setzt sich ebenfalls zusammen aus Bewusstlosigkeit, tonischem und unterbrochenem Krampf, doch ist die zeitliche Aufeinanderfolge dieser einzelnen Componenten in den einzelnen Anfällen verschieden gestaltet und der Krampf nicht immer generalisirt.

2. Rudimentäre epileptische Anfälle. Sie setzen sich zusammen aus Bewusstlosigkeit und einer der beiden Krampfarten. Es findet sich also hier bald ausschliesslich tonischer, bald ausschliesslich unterbrochener Krampf. In diese Gruppe gehören auch diejenigen Paroxysmen, welche aus Bewusstseinsstörung und bestimmten locomotorischen Acten zusammengesetzt sind (Epilepsia procursiva u. s. w.).

3. Abortive Anfälle (Epilepsia mitior, petit mal). Bei ihnen findet sich entweder *a*) eine kurzdauernde Bewusstseinsstörung oder *b*) eine motorische Entladung, welche ebenfalls kurze Zeit dauert und auf umschriebene Muskelgebiete beschränkt ist. Diese Scheidung ist, wie wir später sehen werden, aus didaktischen Gründen nöthig; doch muss schon hier bemerkt werden, dass auch die sub *a*) genannten abortiven Anfälle meist von vereinzelten und blitzartig ablaufenden spasmodischen Erscheinungen begleitet sind.

Als besondere Abart reihen sich hier die epileptoiden Zustände an, welche paroxystische Krankheitsäusserungen auf dem Gebiete der vasomotorischen, secretorischen und tropho-neurotischen Vorgänge umfassen.

4. Die psychisch-epileptischen Aequivalente (Epilepsia larvata, transformirte Epilepsie, psychische Epilepsie). Sie umfassen diejenigen acut einsetzenden und rasch verlaufenden Attaquen psychischer Störungen, welche durch ganz eigenartige Bewusstseinsstörungen charakterisirt sind und an Stelle der vorerwähnten verschiedenartigen epileptischen Krankheitsäusserungen auftreten können.

I. Epilepsia gravior.

Die ältere Literatur hat sich vornehmlich mit der Darstellung und Schilderung der vollentwickelten, schweren Epilepsie beschäftigt. Aus den fast zahllosen Beschreibungen, welche diese Anfälle seit Entwickelung der wissenschaftlichen Heilkunde erfahren haben, lässt sich ein bestimmtes, sowohl hinsichtlich der Gruppirung der Symptome als auch des Verlaufes völlig abgerundetes Bild herausschälen, welchem die Bezeichnung des typischen oder classischen Anfalls zuerkannt werden darf. Neben diesen typischen Anfällen aber umfasst die Epilepsia gravior noch zahlreiche andere, den vollentwickelten Anfällen zuzurechnende Krankheitsbilder, welche man unter der Bezeichnung atypische Anfälle zusammenfassen kann.

Vollentwickelte typische Anfälle.

Der classische typische Anfall setzt sich, rein symptomatologisch betrachtet, *a*) aus dem Prodromal-,
b) dem convulsivischen und
c) dem soporösen Nachstadium
zusammen. Diese Eintheilung genügt aber dem Bedürfnisse einer strengeren Analyse der Krankheitserscheinungen keineswegs. Vor Allem befriedigt sie nicht das Bedürfniss nach einer Verwerthung der neueren Errungenschaften der experimentell-klinischen Forschung der Epilepsie.

Wir werden späterhin im Capitel der Therapie die Frage erörtern, inwieweit wir heute schon im Stande sind, im Einzelfalle aus bestimmten Symptombildern bestimmte Rückschlüsse einerseits auf den Ursprungsort des epileptischen Insults und anderseits auf den Entstehungsort der einzelnen Componenten des Anfalls zu ziehen.

Indem wir im Folgenden den Versuch unternehmen, unter Wahrung der vorerwähnten Dreitheilung der Anfallssymptome die einzelnen Krankheitsäusserungen nach bestimmten physiopathologischen Grundsätzen zu ordnen, glauben wir nicht nur die klinisch-symptomatologische Darstellung der epileptischen Insulte zu fördern, sondern auch der Lösung der oben berührten Frage die Wege zu ebnen.

Prodromalstadium.

Betrachten wir zuerst die Vorboten des Anfalls.

Dieselben werden in entferntere und unmittelbare eingetheilt und vielfach gemeinschaftlich als Aurasymptome bezeichnet. In der neueren Zeit ist man übereingekommen, die Bezeichnung „Aura“ ausschliesslich auf die unmittelbaren Vorboten zu beschränken.

Die entfernteren Vorboten werden übereinstimmend von den älteren Autoren als seltenere Vorkommnisse aufgefasst (sie erscheinen nach Georget nur in 4—5%, nach Beau in 17% aller Fälle). Da dieselben sehr flüchtiger und unbestimmter Art und, wie Féré mit Recht bemerkt, den Kranken selbst bisweilen nicht wahrnehmbar sind, so werden sie vom Arzte häufig nicht berücksichtigt.

Nach meiner Ueberzeugung ist nur die klinische Beobachtung durch sachverständig geschulte Aerzte und geübtes Pflegepersonal geeignet, uns in die relative Häufigkeit dieser Vorläufererscheinungen den richtigen Einblick zu gewähren. Es werden dann diejenigen Fälle, bei welchen die epileptischen Insulte in ziemlich regelmässigen Intervallen „serienweise“ auftreten, die eindeutigsten und zuverlässigsten Beobachtungen ermöglichen; wenigstens für die Gruppe der Serienanfälle darf man den Satz aufstellen, dass die entfernteren Vorboten niemals fehlen. Die Kranken dieser Gruppe zeigen meist schon mehrere Tage vor dem Herannahen ihrer Anfallsperiode eine Aenderung ihres psychischen und nervösen Zustandes. Vor Allem fällt eine Aenderung ihrer Stimmungslage auf; sie werden affectiv leicht erregbarer, der Grundton ihrer Stimmung besteht in einer erhöhten Reizbarkeit, geringfügige Anlässe versetzen sie in Zorn, Misstrauen, erregen ihren Widerspruchsgeist, sie fühlen sich beleidigt, zurückgesetzt, gekränkt und lassen sich leicht zu gewaltthätigen Ausschreitungen hinreissen. Auch eine allgemein gedrückte Stimmung, ein erhöhtes Gefühl einer krankhaften, unheimlichen, unglücksdrohenden Belastung des Gemüths erfüllt sie nicht selten und wird durch erhöhte Spannungsempfindungen (Druckgefühl über der Brust und im Kopfe) sowie durch ausgesprochene Angstgefühle noch gesteigert. Der Schlaf wird unruhig und von schreckhaften Traumbildern gestört, in welchen gelegentlich die Vorstellung des nahenden Anfalls eine grosse Rolle spielt. Bei anderen Kranken dagegen geht eine erhöhte Schlafsucht bei Tage oder ein tiefer, bleierner Nachtschlaf dem Anfall voraus. Seltener findet man eine auffällig heitere, euphorisch gehobene Stimmungslage, in welcher die Patienten durch besondere Geschwätzigkeit und ruhelose Geschäftigkeit auffallen.

Zu diesen psychischen Veränderungen gesellt sich eine Reihe von pathologischen Empfindungen; je näher der Anfall rückt, desto intensiver werden dieselben. Allgemeiner und umschriebener Kopfdruck, Eingenommen-

sein des Kopfes, Schwindelempfindungen sind die häufigsten Vorkommnisse und treten besonders dann hervor, wenn die Patienten auf geistigem Gebiete thätig sein oder eine körperliche Leistung vollbringen wollen. Sie klagen auch über allgemeine Muskelmüdigkeit, Schwere in den Gliedern, brennende und kribbelnde Hautempfindungen, Appetitlosigkeit (welch letztere sich bis zur Ekelempfindung vor der Nahrungsaufnahme steigert), Uebelkeit. Brechneigung, anfallsweise auftretendes Gähnen, Singultus u. s. w.

Von angio-neurotischen Symptomen werden am häufigsten subjectives Herzklopfen mit oder ohne Tachycardie, rashartige Congestiones ad caput sowie erythemartige Hauterscheinungen beobachtet. Fournier erwähnt einen Fall, bei welchem ein erythematöser Fleck 2—3 Tage vor dem Anfalle auf der linken Seite des Halses auftrat. Bei einem Kranken von Féré trat 5 oder 6 Stunden vor dem Anfall ein prickelndes Gefühl auf der ganzen Hautoberfläche auf, eine halbe Stunde vor dem Anfall wurde eine Urticaria-Eruption sichtbar, welche die ganze obere Hälfte der vorderen Brustwand bedeckte.

R. Reynolds bezeichnet das Auftreten einer eigenthümlich dunklen Färbung der Haut als ein relativ häufiges Vorläufersymptom. Er berichtet über ältere Beobachtungen (Tissot, Hutchinson, Jackson, Portal u. A.), in welchen vasculäre und secretorische Störungen, wie umschriebene Röthungen der Haut, leichte Schwellungen der Hände und Bläue der Fingerspitzen, Kälteempfindungen, Salivation den Anfällen voraufgingen. Von visceralen Vorläufersymptomen werden gesteigerte Hungerempfindungen (Radcliffe), Schmerzen im Epigastrium, Ekel und Knurren der Eingeweide (Hasse) erwähnt.

Von manchen Autoren wird den umschriebenen eigenartigen Empfindungen in verschiedenen Schleimhautpartien eine besondere Bedeutung zugemessen. Nach unseren Beobachtungen trifft man nicht selten brennende oder kitzelnde Empfindungen im Halse, welche sich zu ausgeprägten Constrictionsempfindungen (Globus) steigern können. Eine unserer Patientinnen klagte fast regelmässig ein bis zwei Tage vor der Anfallsreihe über schmerzhafte, brennende und spannende Empfindungen auf der rechten Rachen- und Schlundhälfte. Dieselben verbanden sich mit Schmerzen im rechten Kiefergelenk und in der rechtsseitigen Kaumuskulatur. Féré berichtet von einer Kranken, bei welcher ein Kitzelgefühl am Zäpfchen auftrat. Diese Sensation verbreitete sich über die hintere Schlundwand und löste einen fast andauernden gutturalen Husten aus, bis etwa 12 Stunden später der Anfall sich einstellte.

Auch im Gebiete der Sinnesorgane werden Vorläufersymptome beobachtet, meist in Form einer Ueberempfindlichkeit gegen Sinneseindrücke (Hyperakusie und Dysakusie, erhöhte Schmerzhaftigkeit gegen Licht, perverse Geschmacks- und Geruchsempfindungen).

Schliesslich erwähnen wir noch die Störungen in der Urogenitalsphäre: beim Manne gelegentlich in der Form von andauernden Erectionen, gehäuften Pollutionen (Voisin), schmerzhaften Empfindungen im Scrotum und den Testikeln (eigene Beobachtung), bei der Frau als pruritusartige Empfindungen, Brennen in der Harnröhre, Urindrang etc.

Alle die Vorläufererscheinungen befinden sich nur dann ausserhalb des Rahmens der interparoxysmellen Symptome, wenn sie mit einer gewissen Regelmässigkeit und Gleichartigkeit den Anfällen voraufgehen.

Wenn wir die Symptombilder besonders betrachten, welche auf eine allgemeine Betheiligung des Gesammtorganismus schliessen lassen, bei welchen also neben den psychischen Störungen die dyspeptischen und angio-neurotischen im Vordergrund stehen, bei welchen das Gefühl der Mattigkeit, des Abgeschlagenseins die Kranken beherrscht und gelegentlich auch leichte Schauer- und Frostempfindungen zur Beobachtung kommen, so ist ihre Aehnlichkeit mit gewissen Incubationserscheinungen bei acuten Intoxications- und Infectionskrankheiten unverkennbar. Im Hinblick auf die Störungen des Gesammtstoffwechsels, welche wir früher gelegentlich als Ursache epileptischer Insulte kennen gelernt haben, und auch im Hinblick auf die nachher zu besprechenden Arbeiten von Krainsky (vgl. pag. 236) können wir diese prämonitorischen Erscheinungen als erste Anzeichen der paroxystisch auftretenden Selbstvergiftungen betrachten. Entsprechend unserer früher dargelegten Auffassung von der Seltenheit reiner Beobachtungen dieser Art werden auch diese Incubationszustände nur bei einer kleinen Gruppe von Fällen beobachtet. Sie sind aber einer besonderen Erwähnung werth, weil sie uns über die besondere ätiologisch-klinische Bedeutung des Krankheitsfalles Aufschluss geben.

Aura.

Viel umfänglicher sind die Untersuchungen und Beobachtungen über die unmittelbaren Vorboten, die Aura epileptica im engeren Sinne des Wortes. Es ist besonders klar von Nothnagel dargethan worden, dass diese unmittelbaren Vorboten zum epileptischen Anfall selbst gehören, also schon Symptome desselben darstellen, und dass ihre Entstehung unzweifelhaft in die nervösen Centralorgane zu verlegen ist. Dass Nothnagel entsprechend seiner Auffassung über den medullären Ursprung des epileptischen Anfalls zu irrthümlichen Anschauungen über den Entstehungsort der Aurasymptome gelangte, thut der Bedeutsamkeit der obigen Sätze keinen Abbruch.

Ueber die Häufigkeit des Vorkommens einer ausgeprägten Aura gehen die Ansichten der Autoren weit auseinander. Es hängt dies sicher von der weiteren oder engeren Fassung des Krankheitsbegriffes der Epilepsie, sowie von der besonderen Beschaffenheit des Beobachtungsmaterials ab. Wir berühren damit eine Frage, welche auffallenderweise bei allen früheren



Erörterungen über die Bedeutung der Aura und ihre relative Häufigkeit nicht berücksichtigt worden ist. Ueberblickt man nämlich eine grössere Zahl von Epilepsiefällen, so wird man bald erkennen können, dass Aurasymptome vorzugsweise dann beobachtet werden, wenn das Leiden auf Grund einer organisch umschriebenen Gehirnerkrankung entstanden oder als ausgeprägte Reflexepilepsie (in dem früher erörterten Sinne) aufzufassen ist; eine dritte Gruppe bilden diejenigen Fälle, bei welchen die Epilepsie zwar auf dem Boden einer ererbten, respective angeborenen oder erworbenen neuropathischen Prädisposition sich entwickelt, jedoch ein bestimmtes Gelegenheitsmoment den Ausbruch des Leidens verursacht hat. Nach unseren Erfahrungen sind ausgeprägte und stabile Aurasymptome bei den übrigen Fällen der genuinen Epilepsie relativ selten. Ferner ist in Betracht zu ziehen, dass gerade bei denjenigen Insulten, welche uns an dieser Stelle beschäftigen, nämlich den vollentwickelten classischen Attaquen, die Aura verhältnissmässig seltener auftritt als bei den anders gearteten Insulten. Wir selbst sahen sie in 16·3% der typischen Anfälle auftreten, während sie den atypischen in 22·2% der Fälle, den rudimentären in 29·2%, den abortiven in 28·2% und schliesslich den psychischen Aequivalenten in 34·3% voraufging. So erklärt es sich, dass bei Kranken, welche von sehr verschiedenartigen Anfällen heimgesucht werden, die Aurasymptome bald den einzelnen Anfall eröffnen, bald nicht. Man kann im Allgemeinen sagen: je plötzlicher und unvermittelter ein Anfall eintritt, je stürmischer, intensiver und allgemeiner die Hemmungs- und Erregungsentladungen von Anfang an sich gestalten, desto seltener wird der Anfall durch eine ausgeprägte Aura eröffnet, während gerade bei diesen Insulten die entfernteren Vorboten relativ häufig sind. Nach dem übereinstimmenden Urtheil der älteren Autoren wird eine eigentliche Aura etwa in der Hälfte der Fälle beobachtet. Wir haben sie in 31·3% aller Fälle gesehen. Nach diesen Vorbemerkungen wenden wir uns der näheren Betrachtung der ausserordentlich mannigfaltigen Auraerscheinungen zu.

In der älteren Literatur ist der Symptomatologie der unmittelbaren Vorboten oder, wie wir heute richtiger sagen, der Initialerscheinungen eine fast überreiche Darstellung gewidmet worden; besonders bei J. Frank, Tissot, Delasiauve finden wir Zusammenstellungen aller möglichen Vorläufer, die geradezu einen anekdotenhaften Charakter tragen. Einer strengeren Gliederung begegnen wir zuerst bei Herpin und späterhin bei R. Reynolds. Der letztere unterscheidet:
1. psychische,
2. sensorielle,
3. motorische,
4. äussere

Vorsymptome. Als letztere bezeichnet er die dunkle Färbung unterhalb der Augen oder Ohren. Hasse, welcher der älteren Symptomatologie der

Aura sehr skeptisch gegenüber steht und der Meinung zuneigt, dass ihre Bedeutung vielfach überschätzt worden sei, beschränkt sich auf die Schilderung der sensoriellen, sensiblen und motorischen Aura. Nothnagel fügt noch die vasomotorische Aura hinzu, betont aber gleichzeitig, dass zweifellos am häufigsten cerebrale, respective psychische Phänomene die unmittelbaren Vorboten bilden.

Eine genauere Eintheilung nach Häufigkeit und Art der Auraerscheinungen versuchte neuerdings Gowers zu geben. Er unterscheidet:

1. unilaterale,
2. bilaterale, beziehungsweise generelle Aura;
3. Organaura (Vagus-Accessoriusgebiet);
4. Schwindel und verwandte Sensationen;
5. Kopfschmerzen und andere Sensationen im Kopfe (cephalische Aura);
6. psychische Aura, das Bewusstsein einer Gemüthserregung oder einer Idee;
7. Aura der Specialsinne.

Unter 1000 Beobachtungen fand er:

1. einseitige Aura in 86 Fällen, und zwar:

Aura im Arm . . . . in 45 Fällen
„ „ Bein . . . . „ 15 „
„ „ Gesicht . . . . „ 17 „
„ in der Zunge . . . . „ 7 „
„ „ einer Rumpfseite . . . . „ 2 „

2. zweiseitige, beziehungsweise generelle Aura in circa 74 Fällen, nämlich:

a) Aura in den Armen . . . . in 11 Fällen
„ „ „ Beinen . . . . „ 12 „
„ im Rumpf in wenigen Fällen;

b) Schüttelfrost, Zittern, Emporschleudern, Uebelkeit, Schwäche . . . . „ 51 „

3. Organaura . . . . „ 106 „
4. Schwindel und verwandte Aura . . . . „ 90 „
5. Kopfaura . . . . „ 50 „
6. psychische Aura . . . . „ 25 „
7. Aura der Specialsinne . . . . „ 119 „

Es wären hiernach im Ganzen ungefähr 600 Aurafälle beobachtet.

Wir erwähnen noch die statistischen Mittheilungen von Herpin, welcher in 27% aller Fälle eine Aura der Sinnesorgane gefunden hat, sowie diejenigen von H. Bennett, welcher in circa 34·4% Aura nachweisen konnte. Wir finden bei Bennett eine genauere Scheidung der Epilepsia mitior und gravior. Bei letzterer ist die Aura relativ seltener und

besteht in 2·3% der Fälle im Verlust der Gesichtsempfindungen, in 2·3% der Fälle im Verlust des Gehörs und in 4·6% der Fälle in Ohrgeräuschen; bei ersterer wiegt die psychische Aura vor (10%).

Wir beschränken uns auf diese statistischen Angaben und gehen zur Schilderung der einzelnen Auraerscheinungen über. Wir halten trotz der Gowers'schen Zusammenstellung es für zweckmässiger, die Erscheinungen nach der Art der Functionsstörung und nicht nach ihrer topographischen Vertheilung zu gruppiren. Dass dieser letzteren eine grosse Bedeutung zukommt, insbesondere bei der sogenannten motorischen Aura, soll nicht bestritten werden. Wir werden deshalb innerhalb der einzelnen Gruppen immer auf den ein-, respective doppelseitigen Charakter der Erscheinungen besonders zu achten haben. Unter diesem Gesichtspunkte unterscheiden wir eine psychische, sensorielle, sensible, motorische und vasomotorische Aura.

1. Psychische Aura.

Die psychische Aura, die wir in Uebereinstimmung mit H. Bennett bei atypischen, unvollständigen und kleinen Anfällen häufiger antreffen, umfasst folgende Störungen:

a) affective Störungen,

unter denen die Angstaffecte in der Form von Kopf- oder Präcordial- (Herz- und Brustangst) oder abdomineller Angst die erste Stelle einnehmen. Bald ist es eine reine, motivlose, blitzartig auftauchende Angst, bald ein complicirterer Erwartungsaffect, welcher mit der Furchtvorstellung des herannahenden Anfalls verknüpft ist. Auch plötzlich aufschiessende Zornaffecte leiten gelegentlich die Anfälle ein. Viel seltener sind heitere Affecte, ein plötzlich auftauchendes Gefühl der Freude, der Glückseligkeit, einer ungeheuren Leichtigkeit, eines gesteigerten Wohlbefindens. In einer unserer Beobachtungen gab der Patient an, dass er im Beginn des Anfalls sich seelisch von einer Centnerlast befreit fühle; während er Tage oder Stunden vor dem Einsetzen des Anfalls gedrückt, müde, reizbar, verstimmt sei, scheine dann der Druck wie mit einem Zauberschlage zu schwinden; darauf beginne der Anfall. Genauere, natürlich nur auf Selbstschilderungen der Kranken beruhende Angaben lassen sich über diese pathologischen Affectvorgänge nicht machen, da letztere im Hinblick auf ihre kurze Dauer und die darauffolgende Bewusstlosigkeit geordnete Erinnerungsbilder, welche den Anfall überdauern und die Selbstbeobachtung leiten können, nicht hinterlassen. Wir müssen bei dieser Gelegenheit schon jetzt hervorheben, dass zur Aura s. str. nur die kurz dauernden initialen Störungen von mehreren Secunden bis Maximum einer Minute gerechnet werden dürfen, während alle länger dauernden affectiven Vorboten — auch Nothnagel

lässt eine zwei Stunden anhaltende Aura noch gelten — soweit sie nicht schon im Hinblick auf begleitende Bewusstseinsstörungen als Theilerscheinungen atypischer oder larvirter Insulte aufzufassen sind, den oben geschilderten prämonitorischen Symptomen zugerechnet werden müssen.

Wenn eine solche strengere Scheidung nicht durchgeführt wird, wie z. B. bei Féré, so begegnet man unter der Schilderung der psychisch affectiven Aura all jenen charakteristischen protrahirten Stimmungsanomalien wieder, die wir unter den prämonitorischen Symptomen aufgeführt haben.

b) intellectuelle Störungen.

Hier müssen unterschieden werden plötzliche Hemmungen oder Ausschaltungen gewisser Gruppen von Erinnerungsbildern (welche aber noch eine gewisse Selbstbeobachtung zulassen) und Steigerungen, beziehungsweise Beschleunigungen sowie Verschärfung der Denkvorgänge. In ersterer Hinsicht klagen die Patienten über eine plötzliche Unfähigkeit zu geistiger Thätigkeit, einen Zustand von Betäubung, in welchem plötzlich ein Abreissen der Gedankenarbeit, des Aufnehmens und der Verarbeitung von Sinneseindrücken, z. B. des Verstehens gehörter Worte, eintritt. Aus früheren Erfahrungen kennen sie dies Symptom und wissen, dass dann der Anfall sich vollzieht. Freilich nicht immer. Bei einigen Kranken wenigstens, welche uns diese Form von Aura geschildert haben, traten diese Störungen auch ganz isolirt auf, ohne dass ihnen der befürchtete Anfall gefolgt wäre. Auf die engen Beziehungen dieser Aura zu den „Absence"-Zuständen möchten wir schon hier hinweisen. Viel mannigfaltiger, den Patienten selbst markanter, sind die intellectuellen Störungen der zweiten Kategorie. Die einfachste Form ist die plötzliche Beschleunigung des Vorstellungsablaufs, einer jäh aufschiessenden Gedankenflucht, in welcher die jeweils im Ablauf befindliche Vorstellungsreihe mit überstürzter, angsterregender Hast vorwärts gedrängt wird, bis der Faden abreisst und die Bewusstlosigkeit einsetzt. In andern Fällen tritt zu der Beschleunigung die Dissociation, die Verwirrtheit; die Erinnerungsbilder werden beschleunigt und ungeordnet reproducirt. Wesentlich verschieden sind die Störungen, bei welchen keine Beschleunigung, sondern eine Verschiebung der Ideenassociation im Sinne eines monotonen Zwangsdenkens oder des Auftauchens einer bestimmten Zwangsvorstellung stattfindet. Romberg erwähnt einen jungen, seit neun Jahren an Epilepsie leidenden Mann, der plötzlich ganz eigenthümliche Gedanken bekam, die ihm selbst zwar nicht klar wurden, aber ausserordentliche Unruhe verursachten. Sein Bestreben, sich dieser Gedanken, die jedesmal die gleiche Richtung nehmen, zu entledigen, wurde durch den epileptischen Anfall unterbrochen. Aehnliche Beobachtungen, in welchen bei jedem Anfall gleichmässig bestimmte Erinnerungsbilder in „greller psychischer Beleuchtung"

auftauchen, finden sich noch mehrfach in der Literatur. Sie gewinnen durch die neueren Bestrebungen hinsichtlich der Localisation der Rindenfunctionen eine erhöhte Bedeutung. (Vgl. das Capitel der Therapie: Chirurgische Behandlung.) Schliesslich erwähnen wir an dieser Stelle eine höchst eigenartige intellectuelle Aura, welche von einem Patienten der gebildeten Stände fast regelmässig vor dem Einsetzen des Insults beobachtet werden konnte. (Vgl. Beobachtung Nr. 39.) Es handelte sich, wie Patient angab, um eine peinliche Verschärfung des Denkens. Es ist mir, sagte er, als ob der Gedanke, das Wortbild, das mir gerade vorschwebt, nach Art eines Stichworts beim Beginn einer neuen Scene der Theateraufführung meine Aufmerksamkeit ganz besonders fesselte. Sobald eine Vorstellung mit dieser geradezu schmerzhaft empfundenen Schärfe auftaucht, verliere ich das Bewusstsein. Der Inhalt der Vorstellung ist durchaus gleichgiltig und immer der jeweiligen Gedankenreihe entsprechend.

2. Die sensorielle Aura.

(Aura „der Specialsinne“, Gowers.)

Auch hier unterscheiden wir die Reiz- und die Hemmungssymptome. Im Gebiete des Gesichtssinns treten als Reizsymptome auf: Subjective Lichtempfindungen in der Form des Funkensehens, des Flimmerskotoms, des Erscheinens von blitzartig im Gesichtsfelde auftauchenden Zickzacklinien, sodann ausgeprägte Hallucinationen von Thier- und Menschengestalten, Landschaftsbildern u. s. w. So berichtet Romberg von zwei Kranken, welche Funken, leuchtende Flammen, Thier- und Menschengestalten in den Gesichtsfeldern auftauchen sahen, worauf der epileptische Anfall schnell eintrat. In einem von Gregory mitgetheilten Falle hatte der Patient bei der Annäherung eines Paroxysmus die Erscheinung einer alten, rothgekleideten Frau, die, mit einem Stocke bewaffnet, sich ihm mit drohender Miene näherte. In dem Augenblicke, wo er den Schlag auf seinem Kopfe zu verspüren wähnte, stürzte er dann zu Boden. Eine verwandte Beobachtung theilt Gowers mit: Hier tauchte das Bild einer braungekleideten, alten Frau auf: sie bot dem Patienten einen Gegenstand an, welcher den Geruch der Tonkabohne hatte. Diese Erscheinung machte derjenigen zweier runden Lichter Platz. Ein Patient von O. Berger hatte häufiger im Beginn des Anfalls die plötzlich auftauchende Gesichtshallucination eines hell erleuchteten und mit Geschenken reichlich bedeckten Weihnachtstisches. Sowohl bei den einfachen Lichtempfindungen als auch bei den hallucinatorischen Erregungen sind bestimmte Farbenempfindungen vorherrschend. Schon Griesinger machte auf die relative Häufigkeit bunter und vorwiegend rother Gesichtshallucinationen aufmerksam. Am genauesten ist diese Frage von H. Jackson erforscht worden. Auch nach diesem

Autor spielt die rothe Farbe die Hauptrolle; sie erscheint entweder allein oder wenigstens zuerst mit rascher Succession der übrigen Hauptfarben, und zwar so, dass das Violett — die andere Grenze des Spectrums — zuletzt auftaucht. Er erwähnt übrigens einen Patienten, dem vor jedem Anfalle alle Gegenstände ausschliesslich blau gefärbt erschienen. Auch Gowers hat am häufigsten die Farben roth und blau, entweder vereinzelt oder zusammen auftreten sehen („chromatische Aura"). Andere Störungen der optischen Empfindungen beziehen sich auf die Grösse der gesehenen Gegenstände (Makropsie und Mikropsie).

Wir erwähnen die Fälle von Sauvages (epileptische Frau mit Makropsie), von Hammond (mehrstündige prämonitorische Phase mit Mikropsie). Gowers erwähnt die Thatsache, dass die Gegenstände dem Kranken im Beginne des Anfalls ferner gerückt, verkleinert erscheinen und fasst diesen Vorgang als eine Hemmungserscheinung im Gebiet der optischen Empfindungen auf.

Da die Grössenschätzung der Objecte aber wesentlich abhängig ist von den Muskelempfindungen, welche bei der Accommodation, respective Convergenz der Augen dem Bewusstsein zufliessen, so wird diese Erscheinung eher in das Gebiet der motorischen Störungen zu verweisen sein. Es stimmt dies auch mit der Erfahrung überein, dass nicht selten die Krampferscheinungen bei petit mal-Anfällen ausschliesslich oder wenigstens vorzugsweise das Gebiet der äusseren und inneren Augenmuskeln betreffen.

Viel weniger sind die Hemmungs- oder Ausfallssymptome erforscht, obwohl sie nach unseren Erfahrungen eine mindestens ebenso häufige Erscheinung als die Reizsymptome auf optischem Gebiete sind. Ausser der oben mitgetheilten statistischen Notiz von H. Bennett über die relative Häufigkeit des Verlustes des Gesichtssinnes sind uns hierher gehörige Nachweisungen nicht bekannt. Am häufigsten treten einfache Umneblungen, Verdunklungen des Gesichtsfeldes auf. Es wird dem Kranken schwarz vor den Augen, dann verliert er das Bewusstsein; oder, wenn die Störung langsamer sich entwickelt: die Gegenstände werden undeutlich, in ihren Umrissen verschwommen und verschwinden dann. Gowers erwähnt die interessante Beobachtung, dass erst die Ausschaltung der Gesichtsempfindungen eintritt und dann in dem verdunkelten Gesichtsfelde subjective Lichtempfindungen auftauchen, also Erregungsentladungen in einem inhibirten Centrum eintreten.

Die Gehörsstörungen sind, wie besonders aus der Gowers'schen Statistik hervorgeht, seltener. Auch hier begegnen wir in der Literatur vorwaltend Reizerscheinungen bald in der Form einfacher subjectiver Schallempfindungen (brausende und rauschende Geräusche, Empfindung eines plötzlichen heftigen Knalls), bald in der Form von Tonempfindungen (rauschende Musik 10—15 Secunden vor dem Anfall; Fall Berger). Auch

deutliche Hallucinationen (Fall Hammond) werden verzeichnet. Die Hemmungserscheinungen bestehen meist im plötzlichen Verluste des Verständnisses für das gehörte Wort, während einfache Schall- und Tonempfindungen noch wahrgenommen werden. In anderen Fällen geben die Patienten an, dass ihnen alle Schallempfindungen in die Ferne gerückt, leiser und verschwommener vorkämen, bevor der Anfall zur vollen Entwickelung gelange.

Ueber die Störungen des Geschmacks und des Geruchs liegen ebenfalls gut verbürgte Beobachtungen vor. Wir erwähnen hier den Fall von Berger (traumatische Epilepsie), in welchem als Aura neben allgemeinem Kältegefühl und Präcordialangst ein eigenthümlich bitterer Geschmack auftrat. Bisweilen schien er vom Magen aufzusteigen und war mit kribbelnden Empfindungen in der Nase verbunden. In zwei eigenen Beobachtungen gaben die Kranken an, beim Beginn des Anfalls deutlich einen metallischen Geschmack im Munde zu empfinden. H. Jackson bezeichnet als charakteristischen Vorläufer eines epileptischen Anfalls subjective Geruchsempfindungen, welche in manchen Fällen ganz regelmässig wiederkehren. Er hat sie zuweilen als erstes Symptom der Epilepsie beobachtet, auch wenn ein Paroxysmus noch gar nicht erfolgt war, und betont, dass die Arteria cerebri anterior nicht nur den Riechkolben, sondern auch einen grossen Theil der Hirnwindungen des Stirnlappens und seiner weissen Substanz, sowie auch den Balken versorge. Es ist übrigens durch die von Lockemann und Sander mitgetheilten Fälle von Tumoren im linken Vorderlappen mit gleichzeitiger Zerstörung des linken Tractus olfactorius nachgewiesen, dass bei dieser Localisation von Krankheitsherden eigenthümliche, unbestimmte Geruchssensationen den epileptiformen Anfällen während längerer Zeit des Krankheitsverlaufes voraufgehen können.

3. Sensible Aura.

Wenn wir den älteren Beobachtungen Rechnung tragen, so ist diese Form der Aura sehr verbreitet. Bekanntlich bezieht sich die älteste von Galenus herrührende Schilderung der Aura, in welcher dieselbe als ein von einer Extremität zum Gehirn aufsteigender kühler Hauch („Gefühl des Anblasens“) beschrieben wird, auf dieses Initialsymptom. Es ist bemerkenswerth, dass neuere exacte Untersuchungen zu Ungunsten dieser historisch gewordenen und noch heute in Laienkreisen herrschenden Auffassung sprechen. So fand Gowers diese „echte“ Aura von Galenus unter 1000 Fällen überhaupt nur 3mal. Die sensible Aura besteht gemäss unseren modernen Kenntnissen bald in Parästhesien (kribbelnde, brennende, flächenhaft über bestimmte Hautbezirke ausgedehnte Empfindungen), bald in ausgeprägten ziehenden, reissenden und bohrenden Schmerzen, welche in bestimmten Körpertheilen, vorwaltend in den Extremitäten, localisirt

sind. Nur selten sind sie an die Ausbreitung eines bestimmten peripheren Nerven geknüpft — in einer eigenen Beobachtung immer an den Bereich des linken Nervus ischiadicus. Viel häufiger ist die Parästhesie oder der Schmerz über eine ganze Extremität oder wenigstens einen Gelenkabschnitt einer solchen, z. B. Zehen, Fuss, Kniegelenke, ausgebreitet. Uebereinstimmend wird angegeben, dass die sensible Extremitätenaura mit Vorliebe an den distalen Enden beginnt und längs der Extremität centripetalwärts sich ausbreitet. In ausgeprägten Fällen dieser Art steigt die pathologische Empfindung bis zum Kopfe empor und beginnt dann der Bewusstseinsverlust. Auch isolirter, bald halb-, bald doppelseitiger Kopfschmerz, welcher dann nicht selten den Charakter des typischen Migräneschmerzes besitzt, tritt als Aura auf.

Auf eine viscerale, sensible Aura beim weiblichen Geschlecht, welche bald ins Epigastrium, bald in die tieferen Abschnitte des Abdomens verlegt wird und mit Uebelkeit, Brechreiz und Kollern im Leibe verbunden ist, macht besonders Hasse aufmerksam. Von den zahlreichen hierher gehörigen Fällen mag eine genauer erzählte Beobachtung von O. Berger an dieser Stelle mitgetheilt werden. Es fand sich dort im Beginn des Anfalls eine eigenthümliche Parästhesie („als wenn eine Maus über die Haut liefe“) stets am linken Knie, verbreitete sich von hier zum After, von da zurück bis zum Sprunggelenk nach abwärts, dann wieder centripetal über die linke Kreuz- und Rumpfhälfte, wobei das linke Bein gewöhnlich schon von einzelnen convulsivischen Stössen erschüttert wurde, nach der Herzgegend: nunmehr erst kam es zur Verdunklung des Gesichtsfeldes und zur Bewusstlosigkeit. Wir machen hier auf die Uebereinstimmung dieser localisirten, unilateralen und allmählich sich ausdehnenden peripheren Aura mit den bei der Reflexepilepsie im vorigen Capitel genauer geschilderten Symptombildern aufmerksam. Auch Hemmungssymptome werden in der sensiblen Sphäre beobachtet, indem plötzlich oder mehr allmählich die Gefühllosigkeit einer Extremität oder einer Gesichtshälfte vom Patienten verspürt wird. Nothnagel, welcher auf diese Erscheinung aufmerksam macht, theilt mit, dass bei einem seiner Kranken diese Sensation stets an der rechten Gesichts- und Kopfhälfte begonnen hat; sie verbreitete sich von der Schulter absteigend über den rechten Arm, ebenso in centrifugaler Richtung über das entsprechende Bein und schliesslich auch über die rechte Rumpfhälfte. In diesem Fall wie in einigen anderen, wo das Phänomen genügende Zeit (10 Minuten und länger) dem Anfall voraufging, konnte Nothnagel eine deutliche Abnahme der Empfindlichkeit gegen Nadelstiche und Temperatureindrücke constatiren.

4. Motorische Aura.

Bei dieser Form treten ganz besonders die allgemeinen Erwägungen in Kraft, welche wir der Schilderung der einzelnen Auraerscheinungen

vorausgeschickt haben. Denn wenn auch durchaus nicht bestritten werden soll, dass eine motorische Aura bei der genuinen Epilepsie gelegentlich vorkommt, so lehrt doch die Analyse der hierher gehörigen Beobachtungen, sowohl der eigenen als auch derjenigen, welche in der einschlägigen Literatur genauer mitgetheilt worden sind, dass die überwiegende Mehrzahl der Fälle mit motorischer Aura den organisch bedingten und insbesondere den durch Herderkrankungen des Gehirns hervorgerufenen Epilepsien zugehörig ist. Wir pflichten dem Ausspruche Féré's vollständig bei, dass gewisse Formen der motorischen Aura bei der „gewöhnlichen" Epilepsie die weitgehendste Analogie mit dem Beginne der Anfälle der „partiellen" Epilepsie darbieten und dass sie sich von jenen nur durch das plötzliche Einsetzen des Bewusstseinsverlustes und durch die Ausbreitung der Convulsionen unterscheiden. Indem wir auf die in der Einleitung niedergelegte principielle Verschiedenheit unseres Standpunktes hinsichtlich der Zugehörigkeit der partiellen Epilepsie zu der genuinen verweisen, möchten wir hier nur hervorheben, dass alle diejenigen Fälle von der Betrachtung ausgeschieden werden müssen, bei welchen nur isolirte Krampfattaquen corticalen oder infracorticalen Ursprungs, ohne die sonstigen Attribute des epileptischen Insults, für sich allein vorkommen. Diese symptomatischen Krampfbilder können, um es zu wiederholen, mit wahrer Epilepsie verbunden sein, für sich allein genügen sie aber nicht, den betreffenden Patienten zum Epileptiker zu stempeln.

Man kann den obigen Satz von Féré im Sinne unserer Auffassung vielleicht richtiger folgendermaassen umgestalten. Entwickelt sich Epilepsie in Folge von Herderkrankungen des Gehirns, so tritt nicht selten eine bestimmte motorische Aura auf; dieselbe stimmt mit isolirten Krampferscheinungen überein, die vor der Entwickelung des epileptischen Gesammtleidens der klinische Ausdruck einer umschriebenen corticalen oder infracorticalen Herderkrankung gewesen sind. Wir verweisen auf das im Capitel der allgemeinen Pathologie Gesagte und bemerken hier nur, dass, soweit aus dem Thierversuch und aus bestimmten hirnpathologischen Erfahrungen ein Rückschluss auf die Epilepsie gezogen werden darf, aus der besonderen Beschaffenheit der isolirten Krampfformen und aus der Art ihrer Verbreitung wenigstens über den Ursprungsort dieser motorischen Reizerscheinungen bestimmte Anschauungen gewonnen werden können. Wir haben fernerhin im Capitel der Aetiologie und bei Erörterung der Entstehungsbedingungen der Reflexepilepsie dargelegt, dass sich dieser Ursprungsort der Krämpfe in vielen Fällen durchaus nicht deckt mit dem Sitze der peripheren oder centralen Reizquelle, von welchem aus durch Fortpflanzung eines pathologischen Reizzustandes Erregungen in diesen oder jenen motorischen Centralapparaten ausgelöst werden. Es gilt dies auch für die Herderkrankungen des Gehirns: wir sind wohl gelegentlich

in der Lage, aus den initialen umschriebenen Reizeffecten Muthmaassungen über den Erregungsort dieser Krämpfe anzustellen; ob aber auch der den Reiz auslösende Hirnherd dort gelegen ist, vermögen wir auf diesem Wege nicht darzuthun. Diese Erörterung ist nothwendig, um uns die Unzulänglichkeit unserer Methodik für den Fall zu beweisen, dass wir dem Chirurgen den Sitz eines die Krämpfe verursachenden Hirnherdes nachweisen sollen. Wir unterscheiden entsprechend der im vorletzten Capitel gegebenen Analyse der motorischen Reizerscheinungen die folgenden Unterarten motorischer Aura:

a) umschriebener klonischer Krampf,

b) umschriebener tonischer Krampf,

c) bestimmte locomotorische Bewegungen,

d) coordinirte automatische Bewegungen mit dem Charakter geordneter, scheinbar zweckmässiger Willkürbewegungen.

Die erste Unterart ist die häufigste. Sie entspricht am reinsten den bei faradischer Reizung motorischer Rindencentren oder bei Herderkrankungen innerhalb der motorischen Rindenregion zu beobachtenden klonischen Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen oder Gliedertheilen. So kann die motorische Aura in kurzen, arhythmisch erfolgenden klonischen Stössen im Mundfacialisgebiet, im Orbicularis oculi, in isolirtem Zungenkrampf, in Clonus der Finger oder Zehen u. s. w. bestehen. Der Krampf kann auf diese ursprünglich betroffenen Muskelgebiete beschränkt bleiben oder, den Gesetzen der Fortpflanzung der Erregung auf benachbarte motorische Rindencentren folgend, sich weiter ausbreiten, z. B. von den Fingern auf das Handgelenk, vom Vorderarm bis zum Oberarm und bis zur Schulter. Das Wesentliche ist, dass dieser umschriebene Krampf noch bei vollem Bewusstsein entsteht und dadurch dem Kranken zum Merkmale des beginnenden epileptischen Insultes wird.

Sobald die Bewusstlosigkeit einsetzt, ändert sich, wenigstens bei den vollentwickelten Anfällen, das Krampfbild vollständig; es treten dann anders geartete, generalisirte Krämpfe auf, die wir später betrachten werden. Nicht selten sind diese motorischen Aurasymptome mit parästhetischen Empfindungen oder lebhaften Schmerzen in den betroffenen Gliedern verknüpft.

Bedeutend seltener ist die zweite Unterart, der umschriebene tonische Krampf. Wir begegnen ihm als Aurasymptom vornehmlich bei jenen Epilepsiefällen, welche im Gefolge infantiler Herderkrankungen mit Verlust grosser Abschnitte motorischer Rindenpartien und mit ausgedehnten secundären Degenerationen aufgetreten sind. Die betreffenden Patienten bieten neben der Epilepsie das ausgeprägte Bild spastischer Lähmungen dar. Hinsichtlich der Einzelheiten dieser Krankheitszustände verweisen wir auf die Bearbeitung der infantilen Cerebrallähmung von Freund (Nothnagel,

Specielle Pathologie und Therapie, Bd. IX, 2. Theil, 2. Abtheilung). Auf die diagnostische Bedeutung dieser Fälle werden wir späterhin noch ausführlicher einzugehen haben und beschränken uns hier auf die Bemerkung, dass die Mehrzahl der von Féré unter dem Bilde der partiellen Epilepsie beschriebenen Fälle, soweit sie überhaupt der Epilepsie im engeren Sinne zugerechnet werden dürfen, hierher gehören. Der tonische Krampf entwickelt sich in den von der spastischen Lähmung betroffenen Gliedern und stellt nur eine Steigerung des spasmodischen Zustandes in denselben dar. Er ist sehr häufig verknüpft mit grobschlägigen Zitterbewegungen oder mit ruck- und stossartig erfolgenden Schüttelbewegungen in den tonisch gespannten Gliedern. Er beginnt meist in den proximalen Abschnitten der betroffenen Glieder und pflanzt sich rasch bis zur Peripherie fort. Mit dem Einsetzen des Bewusstseinsverlustes ändert sich auch hier bei den vollständigen Anfällen das Krampfbild, indem plötzlich und fast unvermittelt allgemeine Zuckungen zusammengesetzter Art auftreten. Ganz ähnlich sind die Bilder, wenn sich Epilepsie im Gefolge der präsenilen und senilen arterio-sklerotischen Gehirndegeneration oder bei anderen durch Embolie, Thrombose oder Hämorrhagie hervorgerufenen infracorticalen Hemiplegien entwickelt.

Es mag schon an dieser Stelle darauf hingewiesen werden, dass localisirte tonische Krämpfe den Anfall einleiten können, wenn pathologische Hirndrucksteigerungen das Gehirn in toto betreffen. Es muss dann angenommen werden, dass diese Drucksteigerungen in bestimmten infracorticalen motorischen Apparaten zu umschriebenen Erregungen geführt haben. In einem später genauer mitgetheilten Falle, in welchem es sich mit grösster Wahrscheinlichkeit um solche plötzliche Hirndrucksteigerungen in Folge der ausgedehnten Gefässektasie gehandelt hat, traten neben isolirten klonischen Krämpfen auch tonische Spannungen einer Extremität oder associirter Augenmuskeln als Aurasymptome auf. Aber auch abgesehen von diesen organisch bedingten Epilepsieformen begegnet man gelegentlich, wenn auch seltener, bei der genuinen Epilepsie Auraerscheinungen, welche hierher zu rechnen sind. Sie sind zum Theil der bilateralen Aura von Gowers zugehörig und bestehen in tonischem Krampf der Kiefermuskeln oder der Lidschliessmuskeln oder in Glottiskrampf mit ausgeprägtem Erstickungsgefühl. Aber auch in den Extremitäten können tonische Spannungen, verbunden mit heftigen Zitterbewegungen, bald ein-, bald doppelseitig auftreten. Wir schalten hier einen Fall ein, bei dem in einem Theil der Anfälle eine complicirte motorische Aura in Gestalt eines umschriebenen oder sich langsam generalisirenden Tonus voraufgeht. Die Aetiologie der epileptischen Erkrankung ist nicht völlig aufgeklärt. Symptomatologisch darf der Fall unbedenklich der idiopathischen Epilepsie eingereiht werden; wegen einzelner Ausfallssymptome im Bereich der rechten unteren Extremität liegt aber

die Annahme nahe, dass in der Kindheit eine Cerebralaffection bestanden hat, die unbeachtet geblieben ist. Die nachstehend geschilderten Aurasymptome unterstützen diese Annahme.

Beobachtung Nr. 12. E. G., 15 Jahre alt, rec. 15. Februar 1884 (wiederholte Aufnahmen, zuletzt 3. Februar 1896).

Angeblich keine Heredität. Vater sehr schwächlich und dauernd kränklich.

Individuelle Entwickelung. Von Kind auf schwächlich, jedoch normale geistige Entwickelung und gute Schülerin bis zum Beginn des 10. Lebensjahres, wo der erste Anfall eintrat, angeblich nach Schreck. Die Anfälle treten fast immer Abends auf, anfänglich alle 5—6 Wochen. Nach Ablauf des ersten halben Jahres aber allabendlich mit zahlreichen Zungenbissen. Rapide Aenderung des geistigen Zustandes; Patientin wird empfindlich, reizbar, störrisch, launenhaft.

Anfälle in der Anstalt: *a)* Anfälle von Benommenheit mit halblautem Vorsichhinsprechen. Auf energisches Anrufen kommt sie sofort zu sich. Amnesie für diese Zustände. Beim ersten Anstaltsaufenthalt (11 Jahre alt) bei einfacher Brombehandlung Schwinden aller Anfälle, ordentliche Fortschritte beim Unterricht, jedoch dauernde epileptische Charakterveränderung. Zu Hause kehrten die Anfälle nach einigen Wochen wieder. *b)* Zahlreiche nächtliche Anfälle mit lautem Schrei und dem Rufe: „Mutter, halte mir meine Beine", dann allgemeiner Tonus, dunkle Röthung des Gesichts. Klagen über heftiges Stechen in der Stirn. Nystagmusartige Augenbewegungen. Das Bewusstsein schwindet erst nach Ablauf der motorischen Reizzustände und verliert Patientin dann 10 Minuten lang das Bewusstsein (ascendirendes Fortschreiten des Anfalls, complicirte motorische Aura). Nach dem Aufwachen grosse Mattigkeit. *c)* Aura: Stechen im rechten Bein, dann Flexionskrampf im rechten Bein, dann Bewusstseinsverlust. Nach dem Anfall 24 Stunden lang Stechen in der Stirnmitte, Schwindel und Kopfschmerzen und hypnagoge Visionen. *d)* Anfälle von Präcordialangst und Schmerzen in der Magengrube. Dabei klonische, nicht rhythmische Zuckungen im rechten Arm und Bein ohne Bewusstseinsverlust. Oefters ein „Gefühl" des Schlagens in beiden Armen. *e)* Typische Anfälle mit einer tonischen Extension im rechten Knie als Aura beginnend. Eine andere Aura besteht in einem aufsteigenden Gefühl vom Sternum nach der rechten Kopfhälfte. Die nächtlichen Anfälle werden durch einen heftigen Schmerz im rechten Knie eingeleitet. Durch diesen Schmerz wird Patientin aufgeweckt, aber kurz danach bewusstlos, so dass sie über den weiteren Verlauf des Anfalls nichts aussagen kann. Meist Einnässen und Zungenbiss im Anfall.

Schilderung der Patientin über die Anfälle in der Klinik: „Die Anfälle beginnen im rechten Knie, das Bein wird ganz steif, dann kommt der rechte Arm daran, dann geht's in den Kopf auf die rechte Seite der Stirn und dann weiss ich nichts mehr."

Psychischer Status: Patientin ist im Verlauf der Jahre geistig zurückgegangen, rechnet selbst einfache Rechenaufgaben nur langsam, aber dann richtig, ist meistens reizbar, launisch, von wechselnden Affecten, misstrauisch, bezieht Alles auf sich; behauptet, geschimpft und geschlechtlich missbraucht zu werden. Die Zahl der Anfälle ist sehr gross. Sehr oft wochenlang jede Nacht 1—3 Anfälle.

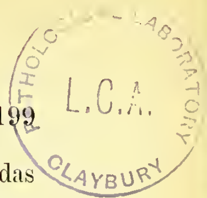
Somatischer Befund: Grösse 156 *cm*, Gewicht 100 Pfund (bei der letzten Aufnahme), Schädelumfang 54 *cm*. Am rechten Hinterhaupt an der Naht-

verbindung des Schläfenbeins, des Seitenwand- und Hinterhauptbeins findet sich eine etwa 5 *cm* lange längliche Depression. Zahlreiche Zungennarben. Nachröthen stark gesteigert. Tremor manuum. Facialisinnervation links überwiegend. Sehnenphänomene stark gesteigert (Fussclonus). Plantarreflex schwach, Druckpunkte rechts. Hypalgesie besonders rechts, der rechte Unterschenkel 1 *cm* geringer an Umfang als der linke. Geruch links intensiver.

Therapie: Weder Opium-Brombehandlung noch Bechterew'sche Cur erfolgreich.

Die dritte relativ seltene Unterart motorischer Aura besteht in dem initialen Auftreten locomotorischer Bewegungen. Dieselben sind, soweit die Extremitäten in Betracht kommen, meist bilateraler Art, sie können aber auch, wie wir uns in zwei Fällen überzeugt haben, halbseitig und auf eine Extremität beschränkt auftreten. Sie bestehen in vereinzelten arhythmisch erfolgenden Schlag-, Stoss- oder Strampelbewegungen ohne eigentlichen locomotorischen Effect und sind in dieser Form höchst wahrscheinlich gemäss den Ergebnissen des Thierexperiments als Folgen umschriebener infracorticaler Erregungen aufzufassen. Auch einfache Drehbewegungen des Rumpfes, Vor- und Rückwärtsbeugungen des Oberkörpers dürfen vielleicht hierher gerechnet werden. Man beobachtet sie gelegentlich bei Fällen von nächtlicher Epilepsie, die Kranken richten sich erst stürmisch auf oder werfen sich unruhig im Bette umher und dann erst erfolgt der allgemeine Krampf.

Die vierte, bei den vollentwickelten Anfällen seltene Unterart der motorischen Aura besteht in dem initialen Auftreten bestimmter, meist monoton während einiger Augenblicke sich wiederholender complicirterer Bewegungsformen, denen wir oben das Attribut geordneter, scheinbar zweckmässiger Willkürbewegungen beigelegt haben. Féré berichtet über drei charakteristische Fälle. In dem ersten rieb der Kranke, sobald er dachte, ein Anfall könne ihn heimsuchen, rasch mit der Zungenspitze den linken Mundwinkel; in dem zweiten Falle rieb sich der Patient heftig das rechte Ohr, bald mit der Hand, bald mit irgend einem Gegenstand, den er in der Hand hielt. Ein dritter Kranker knöpfte mehrmals seine Weste auf und zu. Diese eigenartigen Zwangsbewegungen, denen man übrigens auch als Symptomen atypischer Anfälle begegnet, charakterisiren sich als motorische Aura dadurch, dass sie noch bei erhaltenem Bewusstsein und vor dem Auftauchen allgemeiner Krämpfe sich einstellen. Die psychische, i. e. corticale Entstehung dieser coordinirten automatischen Bewegungen wird durch Beobachtungen bekräftigt, in welchen nur die einfachen Erinnerungsbilder von Bewegungen und nicht die Bewegungen selbst auftauchen (Féré). Die Kranken haben dann z. B. die Empfindung, dass ihr Bein sich beugt oder dass ihr Arm von heftigen Rotationsbewegungen ergriffen sei. Ein Kranker Féré's hatte die Empfindung, dass er scheussliche Grimassen schnitte, obgleich sein Gesicht ganz unbewegt war. Bald nachher sah er



ein äusserst intensives Licht, welches ihn blendete, und dann verlor er das Bewusstsein. Mit Recht reiht Féré diese Vorgänge unter die Bewegungshallucinationen ein.

In diese Gruppe gehören gewiss zum grössten Theile auch die Fälle von Aura cursativa, d. h. diejenigen, bei welchen stürmische Locomotionen den vollentwickelten Anfall eröffnen. Die Kranken laufen nach vorwärts oder rückwärts oder in unregelmässigen Zickzacklinien, oder drehen sich auf einem Fusse geschwind im Kreise herum und stürzen dann plötzlich bewusstlos zusammen. Die Genese dieser Aura cursativa ist noch recht unaufgeklärt; wenn wir die später zu betrachtenden Bilder der Epilepsia procursiva ins Auge fassen, so wird man auch hier, wenigstens für einen Theil der Fälle, die Auffassung vertreten dürfen, dass es sich um eine Varietät der psychischen Aura handelt, d. h. um impulsive Angstbewegungen oder um das Auftauchen bestimmter Bewegungsvorstellungen, welche diesen locomotorischen Effect herbeiführen. Es darf aber nicht vergessen werden, dass einfache locomotorische Acte auch primären infracorticalen Erregungen entspringen können, so dass dieses Symptom auch ohne eine psychische, d. h. corticale Componente entstehen kann.

Auch Hemmungssymptome treten in der Form der motorischen Aura auf. So erwähnt Nothnagel, freilich als entschiedene Ausnahme, dass der Anfall durch Parese oder selbst vollständige Paralyse einer Extremität eingeleitet wird. Er erwähnt, dass er zwei derartige Fälle gesehen habe, fügt aber vorsichtig hinzu, dass es bei Auftreten dieser Auraerscheinungen immer zweifelhaft sei, ob eine genuine Epilepsie vorliege.

Wir reihen hier noch verschiedene Aurasymptome an, die ebenfalls als motorische Störungen gemischten Charakters auf Grund pathologischer Innervationsvorgänge im Bereiche der quergestreiften und glatten Muskulatur der Visceralorgane, der Rumpf- und Schliessmuskeln, vorwaltend des Respirations- und Intestinaltractus auftreten. Unter den respiratorischen Auraerscheinungen steht obenan der Singultus, der intermittirende Zwerchfellkrampf, welcher bekanntlich bald auf reflectorische Reizung des Nervus phrenicus, bald direct auf eine Reizung centraler Apparate (medulläre Respirationscentra?) zurückgeführt wird. Seltener ist ein ebenfalls unterbrochener, ruckartig auftretender inspiratorischer Krampf, an welchem wahrscheinlich viele oder sämmtliche Inspirationsmuskeln (Seeligmüller) betheiligt sind. Andere seltenere hierher gehörige Krampfformen sind der Nies-, der Husten- und der Gähnkrampf. Féré berichtet von einem Kranken, welcher eine motorische Aura in der Form einer schmerzhaften Steifigkeit des rechten Beines und dann des rechten Armes darbot; während 1—2 Minuten vor dem Auftreten der allgemeinen Convulsionen stellte sich ein wiederholtes und geräuschvolles Schnüffeln und Schnauben

ein. Man wird beim Vorhandensein dieser respiratorischen Aura immer des Umstandes eingedenk sein müssen, dass dieselbe recht häufig als hysterisches Krankheitszeichen vorkommt, und nicht vergessen dürfen, dass eine Combination von Hysterie und Epilepsie in diesen Fällen vorliegen kann (hysteroide Symptome Gowers').

Seitens des Digestionstractus sind die Schlingkrämpfe zu erwähnen, welche mit den früher beschriebenen pathologischen Sensationen einhergehen und Würgen und Globusempfindungen auslösen, ferner Brechbewegungen und motorische Reizerscheinungen seitens der Darmmuskulatur, welche sich durch gesteigerte peristaltische und antiperistaltische Bewegungen kundgeben und mit Kollern sowie pathologischen Sensationen im Epigastrium, gelegentlich auch geradezu mit ausgeprägten visceralen Schmerzen verknüpft sind. Schliesslich erwähnen wir gesteigerten Stuhldrang und seitens des Urogenitalapparates Urindrang und schmerzhafte Urinentleerung (eigene Beobachtung), sowie ein schmerzhaftes Emporziehen der Testikel mit oder ohne pathologische Sensationen in der Urethra.

5. Vasomotorische Aura.

Bei dieser Form, welche nach unseren Beobachtungen verhältnissmässig häufig bei der genuinen Epilepsie vorkommt, ist der locale und allgemeine Gefässkrampf zu unterscheiden. Der erstere äussert sich in dem Gefühl von Absterben, Kribbeln, Kälte und ist auch objectiv nachweisbar durch die blasse Färbung und die kühle Beschaffenheit der betroffenen Hautpartien, welche auch eine Abstumpfung der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit aufweisen. Diese Anaesthesia angiospastica findet sich besonders an den Fingern und Zehen. Aber auch umschriebene angioparalytische Störungen werden nicht selten beobachtet, welche sich durch fleckweise Röthungen, besonders im Gesicht, am Hals und in der Ohrgegend bemerkbar machen, auch zuweilen von kleinen Conjunctival- und Hautblutungen gefolgt sind. Hierher gehören weiter rashähnliche Wallungen zum Kopfe mit diffuser Röthung bald einer, bald beider Gesichtshälften, besonders bei jugendlichen Epileptikern. Letztere besitzen übrigens fast ebenso häufig eine vasomotorische Aura in der Form eines gesteigerten subjectiven, aber auch objectiv nachweisbaren Herzklopfens mit aufsteigender Hitze zum Kopfe.

Die allgemeine vasomotorische Aura besteht in lebhaftem Frostschauer mit mehr oder minder sichtlichem Erblassen der gesammten Hautoberfläche. In anderen Fällen klagen die Kranken über eine brennende Hitzeempfindung, welche sich plötzlich über den ganzen Körper verbreitet und mit Steigerungen der Schweiss-, Speichel- und selbst der Thränensecretion verknüpft sein kann (allgemeine angioparalytische Aura).

Wir haben vorstehend die Auraerscheinungen nach bestimmten Gesichtspunkten zu gruppiren versucht; um irrthümlichen Auffassungen vorzubeugen, machen wir darauf aufmerksam, dass die mannigfaltigsten Combinationen nicht nur bei verschiedenen Patienten, sondern auch bei den verschiedenen Anfällen eines Patienten vorkommen können. Es gilt diese Bemerkung hauptsächlich für die Aura der genuinen Epilepsie. Als Beispiel möchte ich nur einen Fall anführen, in welchem fast regelmässig vor den Attaquen ein stechender Schmerz um den Nabel und im Leibe verbunden mit Kollern und krampfartigen Bewegungen der Gedärme auftrat. Die Kranke krümmte sich förmlich vor Schmerz und rieb mit beiden Händen das Abdomen. Dann überfiel den Körper ein Frostschauer mit Gänsehaut, und die Bewusstlosigkeit trat ein. Hier haben wir also eine viscerale (sensible und motorische) Aura mit einer vasomotorischen verbunden.

Die geschilderten Aurasymptome können, wie schon erwähnt, natürlich nicht nur die vollentwickelten typischen Anfälle einleiten, sondern in gleichem, ja eher erhöhtem Maasse alle anderen Arten des epileptischen Insults. Im Anschluss hieran muss ausdrücklich betont werden, dass sowohl die entfernteren Vorboten als auch die eigentliche Aura durchaus nicht jedesmal mit absoluter Sicherheit die Entwickelung eines Anfalls signalisiren, sie können für sich allein bestehen und repräsentiren dann die leichtesten und örtlich begrenztesten centralen Entladungsvorgänge. Ist die Aura protrahirter, d. h. mehr als nur Secunden dauernd, so gelingt es gelegentlich, wenn auch selten, die weitere Entwickelung des Anfalls durch geeignete Gegenmaassregeln zu coupiren. Am häufigsten ist dies bei der Reflexepilepsie beobachtet, bei welcher eine Extremitätenaura (motorisch und sensibel), dem verletzten peripherischen Nervengebiet entsprechend, sich regelmässig einstellt. Hier kann es gelingen, durch Umschnürung des betreffenden Gliedes (z. B. mit dem Esmarch'schen Schlauch) oder durch gewaltsame Streckung der krampfhaft gebeugten Gliederabschnitte (z. B. Finger oder Zehen) die Entwickelung des Anfalls zu hemmen. Nothnagel bemerkt hier mit Recht, dass aus diesen vereinzelten Vorkommnissen sich offenbar der absurde Volksglaube von dem Vortheil des Daumenaufbrechens im Anfall selbst entwickelt hat. Dass aber auch anders geartete Fälle von Epilepsie, bei welchen eine reflectorische Auslösung der Anfälle durch bestimmte innere Reize vorliegt, in ähnlicher Weise unterbrochen werden können, lehrt eine Reihe von Beobachtungen. Hasse berichtet, dass ein Kranker, dem jedesmal vor dem Anfall der Kopf gewaltsam nach hinten gezogen wurde, durch starkes Anstemmen von Kopf und Schultern in der Ecke eines Zimmers den Ausbruch verhüten konnte.

Bei dem Kranken Pick's wurden die Krämpfe durch Reizung des ursprünglich von Spasmen ergriffenen Gliedes coupirt. Man wird bei diesen

beiden Fällen trotz mangelnder Kenntniss der Aetiologie und der Beschaffenheit der Krämpfe vermuthen dürfen, dass es sich um wahre Reflexepilepsie in dem früher erörterten Sinne gehandelt hat. Dagegen sind die folgenden Beobachtungen der genuinen Epilepsie zugehörig.

In der Beobachtung Nothnagel's bestand eine von der Magengegend aufsteigende eigenthümliche Sensation, welche den Paroxysmus als Aura einleitete. Die Kranke vermochte durch das Verschlucken einer beträchtlichen Menge Kochsalzes bei Herannahen dieses Vorbotensymptoms den Anfall selbst zu unterdrücken. Eine gleichlautende Beobachtung hat nachher Schulz mitgetheilt.

Der von Berger mitgetheilte Fall bezieht sich auf eine seit vielen Jahren epileptische Dame. Ihren Anfällen ging ziemlich regelmässig eine vom Magen aufsteigende, lebhaft brennende Empfindung voraus. Auch hier bewährte sich die hemmende Wirkung der nämlichen Verordnung. Man wird Nothnagel zustimmen, dass es sich bei diesen therapeutischen Erfolgen um Einwirkungen handelt, welche der physiologischen Reflexhemmung verwandt sind. Wir selbst sahen in einem Fall öfters eine Coupirung des herannahenden Anfalls eintreten, wenn der betreffende Patient den Athem willkürlich anhielt und die Luftröhre verschloss.

Es mag schon hier die Bemerkung Platz finden, dass manche petit mal-Anfälle nichts anderes darstellen als solche in dem Aurastadium abgebrochene Insulte. Das lehrreichste Beispiel, welches zugleich einen werthvollen Einblick in den Mechanismus und in die Aufeinanderfolge der den vollentwickelten Anfall zusammensetzenden centralen Entladungen gewährt, bietet eine Form des petit mal dar, welche bislang, so weit unsere Kenntniss reicht, noch nicht beschrieben worden ist. Es sind dies später zu schildernde abortive Anfälle, in welchen die Kranken plötzlich zusammenbrechen, entweder nur in die Knie fallen oder geradezu gewaltsam hinstürzen, ohne irgend eine Störung des Bewusstseins darzubieten.

Die Bedeutsamkeit derartiger Betrachtungen wird uns sofort klar werden, wenn wir das zweite initiale Symptom, welches sich bei den vollentwickelten Anfällen der Aura unlösbar und ohne Zwischenstufe anschliesst: das Hinstürzen der Kranken und den totalen Bewusstseinsverlust, näher ins Auge fassen. Man hat beide Erscheinungen, welche seit altersher bekannt und bei der Begriffsbestimmung der Epilepsie maassgebend gewesen sind (Fallsucht, falling sickness der Engländer), als einen einheitlichen Vorgang aufgefasst und die eine durch die andere erklärt. Wenn auch in der That für die vollentwickelten Anfälle eine zeitliche Trennung derselben unausführbar ist, so lehren doch die vorstehend erwähnten Vorkommnisse, dass in praxi die eine ohne die andere auftreten kann. Es ist dies aber auch aus theoretischen Erwägungen leicht verständlich.

Während die plötzlich einsetzende und totale Bewusstlosigkeit kaum anders zu erklären ist, als durch eine diffuse, über den ganzen Cortex ausgebreitete Hemmungsentladung, durch welche die gesammten psychischen Functionen, einschliesslich der psychomotorischen, ausgeschaltet werden, weisen die kleinen Anfälle mit alleiniger Ausschaltung der Functionen des gesammten, willkürlich erregbaren Muskelsystems auf die Möglichkeit hin, dass im Beginne der Anfälle die Hemmungsentladung zuerst sich auf die motorischen Rindenregionen beschränkt und dann erst die allgemeine Hemmungsentladung im Cortex sich ausbreitet. So wenig bedeutsam diese Erwägungen für die vollentwickelten Anfälle sein mögen, in welchen die Gestaltung des Anfalls auf gewaltsame generalisirte Entladungen hinweist, so wichtig sind sie für das analytische Studium aller rudimentären und kleinen Anfälle.

Im grossen Anfall stürzt der Kranke nach vorausgegangener Aura oder völlig unvermittelt ohne alle Vorboten wie vom Blitz getroffen jählings zu Boden. Er schlägt mit rücksichtsloser Gewalt auf alle ihm entgegenstehenden Dinge auf. Er fällt (nach Trousseau) meist auf das Gesicht, gelegentlich auf den Hinterkopf oder auf die Seite. Der Bewusstseinsverlust gibt sich in erster Linie kund durch die Aufhebung der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit, sodann durch die Ausschaltung auch der höheren Sinnesempfindungen. In praxi werden durch diese Ausschaltung gelegentlich schwere Unglücksfälle herbeigeführt, besonders dann, wenn Kranke auf glutheisse Gegenstände (Oefen) oder geradezu ins offene Feuer stürzen. Es sind mehrfach Beispiele bekannt, in welchen Epileptiker mit halbverkohltem Gesicht todt im Feuer gefunden wurden. In anderen Fällen rissen Patienten beim Niederstürzen brennende Petroleumlampen mit vom Tische und erlitten tödtliche Brandwunden durch das über sie ergossene Oel. In einem uns bekannten Falle war die auf dem Nachttisch befindliche brennende Lampe während eines nächtlichen Insults auf das Bett gefallen; der Kranke erlitt entsetzliche Brandwunden am Kopfe und ging später an einer Sinusthrombose zu Grunde. Aus derartigen Erfahrungen sollte die Verordnung abgeleitet werden, in den von Epileptikern bewohnten Räumen nur Hängelampen zu verwenden. Die Hautreflexerregbarkeit ist in der Mehrzahl der Fälle völlig geschwunden, was leicht durch die Prüfung des Conjunctivalreflexes festgestellt werden kann. Doch dürfen die Erfahrungen von Romberg nicht vergessen werden, dass, wenn auch in selteneren Fällen, die Hautreflexe, einschliesslich des Conjunctivalreflexes, erhalten bleiben können.

So berichtet er, dass Anspritzen mit kaltem Wasser zu wiederholtenmalen im Anfalle dasselbe Zusammenfahren des Körpers bewirkt habe wie beim Gesunden. Eine genauere Prüfung des Verhaltens der spinalen Reflexe im Beginn des Anfalls ist bei den vollentwickelten Insulten ausser-

ordentlich schwierig oder geradezu unmöglich, weil die spasmodischen Erscheinungen sofort mit dem Einsetzen der Bewusstlosigkeit das Krankheitsbild beherrschen und die pathologischen Spannungszustände der Körpermuskulatur die Auslösung der Reflexactionen unmöglich machen. Auf das Verhalten der Reflexe während des übrigen Verlaufs des Anfalls werden wir zurückkommen.

Convulsivisches Stadium.

Der Beginn dieses bei den vollentwickelten typischen Anfällen in seinen Hauptzügen stets gleichförmigem Stadiums ist charakterisirt durch die plötzliche und gleichzeitige Entwickelung eines tonischen Krampfes der gesammten willkürlich erregbaren Körpermuskulatur. Wir legen das Hauptgewicht auf die Thatsache, dass der generalisirte tonische Krampf nicht successive, sondern gleichzeitig ausbricht. Wir haben früher gesehen, dass beim Hunde ein solcher allgemeiner Krampf von ganz umschriebenen Partien des Brückentheils der Medulla oblongata aus herbeigeführt werden kann. Auch bei Rindenreizungen gelingt es, wenn man stärkere faradische Ströme längere Zeit einwirken lässt, nach einer gewissen Latenzzeit einen solchen allgemeinen tonischen Krampf auszulösen.

Wir hatten im Capitel der allgemeinen Pathologie dargelegt, dass auch beim Menschen eine Fortpflanzung der ursprünglichen Rindenentladung auf infracorticale, den allgemeinen tonischen Krampf auslösende centrale Mechanismen stattfindet. Man kann diese Hypothese noch weiter ausspinnen durch die Annahme, dass, während in der Rinde die generalisirten Entladungen des Initialstadiums Hemmungsentladungen sind, die infracorticalen Centren sofort mit Erregungsentladungen antworten. Der Bubnoff- und Heidenhain'schen Theorie entsprechend, wird man hieraus folgern dürfen, dass bei den gewaltsamen Entladungen des typischen epileptischen Anfalls zuerst die hemmenden Vorgänge innerhalb der Rinde, während bei den infracorticalen Centren die erregenden durch die zufliessenden Reize gesteigert werden. Die zeitliche Folge der klinischen Erscheinungen spricht dafür, dass diese infracorticalen Entladungen fast gleichzeitig mit den corticalen Hemmungsinsulten stattfinden; es lässt sich dies wenigstens für diejenigen Fälle annehmen, in welchen der Patient im Momente des Hinstürzens den bekannten, oder stärker ausgedrückt, berüchtigten Schrei ausstösst (clamor quasi boatus aut mugitus: Boerhaave).

Man hat diesen markdurchschütternden, Grausen erregenden Schrei früherhin als eine Ausdrucksbewegung der heftigen psychischen Erregung (Schmerz, Schreck, Ueberraschung) aufgefasst (Herpin u. A.). Späterhin ist allgemein die Erkenntniss durchgedrungen, dass man es hier mit einem

rein physikalischen Phänomen zu thun hat, welches durch den tonischen Krampf der Respirationsmuskulatur verursacht wird. Es handelt sich, wie Gowers bemerkt, wahrscheinlich um einen die Thorax- und Abdomenmuskeln ergreifenden tonischen Krampf, welcher die Luft durch den krampfhaft verengerten Kehlkopf treibt. In diesen Fällen (der epileptische Schrei gehört fast ausschliesslich den vollentwickelten typischen Anfällen an, wird aber auch hier kaum in der Hälfte aller Anfälle beobachtet) erhalten wir durch dieses Symptom gewissermaassen ein Signal für das Einsetzen des tonischen Krampfes. Dadurch, dass dasselbe mit dem Hinstürzen zeitlich so ziemlich zusammenfällt, wird obige Annahme bekräftigt, dass corticale Hemmungs- und infracorticale Erregungsentladung neben einander bestehen kann oder wenigstens durch kein erkennbares Intervall auseinander zu halten ist. Die Weiterentwickelung des tonischen Krampfes vollzieht sich auch bei den Fällen ohne epileptischen Schrei so rasch, dass auch hier der Uebergang vom initialen zum convulsivischen Stadium dem Beschauer nicht deutlich wird. Bei dem am Boden liegenden Kranken ist meist der Kopf nach hinten, seltener nach der Seite gezerrt, die Augen sind weit geöffnet, starr, ausdruckslos, die Gesichtszüge fratzenhaft verzerrt und gespannt, die Kiefer fest auf einander gepresst. Der Rumpf ist steif und unbiegsam (in Opisthotonus- oder ausnahmsweise in Emprosthotonusstellung); die Arme sind durch tetanischen Streckkrampf nach innen gedreht, die Finger zur Faust geballt und der abducirte Daumen in die Handfläche unter die Finger eingepresst. Die unteren Extremitäten sind ebenfalls in forcirter Extension und Rotation, die Oberschenkel abducirt, die Zehen entweder weit auseinander gespreizt und gestreckt oder maximal flectirt. Beim bekleideten Patienten tritt am schärfsten der tonische Krampf der Halsmuskeln hervor (Marshall-Hall's Trachelismus). Ausserdem wirkt auf den Beschauer am beängstigendsten der Stillstand der Athmung, welcher durch den tonischen Krampf des respiratorischen Muskelapparates einschliesslich der Kehlkopfmuskeln („Laryngismus") verursacht ist. Diese Symptome des Trachelismus und des Laryngismus besitzen für die Erklärung der nachher zu erörternden circulatorischen Störungen eine grosse Bedeutung. Ueber die Beschaffenheit der Muskulatur und das Maass des tonischen Krampfes kann man sich durch den Versuch, die Glieder oder den Rumpf passiv zu bewegen, leicht unterrichten. Die Muskeln fühlen sich steinhart an; weder der Streck- noch der Beugekrampf ist selbst bei stärkeren Kraftanstrengungen zu überwinden. Auf der Höhe des Krampfes misslingt auch der oben berührte Versuch, die geballte Faust aufzubrechen.

Die Dauer dieses tonischen Krampfstadiums ist bei dem typischen Anfall kurz, durchschnittlich eine halbe Minute. Die Lösung des tonischen Krampfes erfolgt allmählich, in der Regel zuerst in den Extremitäten, dann im Rumpf, zuletzt in der Hals-, Nacken- und Kiefermuskulatur.

Die zweite Phase, diejenige des klonischen Krampfes oder richtiger ausgedrückt der regellosen, zusammengesetzten ruckartigen Krampfbewegungen, setzt gewöhnlich zuerst in den Extremitäten ein, zu einer Zeit, in welcher der tonische Krampf der Stammmuskulatur noch nicht geschwunden ist; doch begegnet man auch Anfällen, in welchen die zweite Phase durch gewaltsame, den nur noch unvollkommen tonisch gespannten Rumpf erschütternde, ihn empor- oder zur Seite werfende Stösse eingeleitet wird. Das convulsivische Spiel der Extremitätenmuskulatur besteht vornehmlich in alternirenden Flexions- und Extensionsbewegungen, bald nur in einzelnen Gelenkabschnitten, bald anscheinend regellos und in raschem Wechsel über alle Muskelgruppen der Extremitäten ausgebreitet. Arme und Beine werden mit heftiger Gewalt hin- und hergeschleudert. Es ist ein Gemisch von Schlag-, Stoss-, Strampel- und Tretbewegungen, das sich kaum entwirren lässt. Hierzu kommen die gewaltigen Schleuderbewegungen des Kopfes und des Rumpfes, welche das Bild eines allgemeinen, auf functionell zusammengehörige Muskelgruppen vertheilten Krampfes vervollständigen. Der Kopf schlägt mit grosser Heftigkeit auf den Boden auf, um im nächsten Moment zur Brust herabgezogen oder zur Seite geschleudert zu werden. Der Rumpf wird von heftigen Stössen, welche ihn bald nach oben, bald seitwärts mit Halbdrehung um die verticale Achse werfen, erschüttert. Die stürmisch und unregelmässig erfolgenden krampfartigen Bewegungen des Zwerchfells und der übrigen Respirationsmuskulatur führen glucksende, gurgelnde und keuchende Athemgeräusche herbei. Sehr auffällig und für den Laien vielleicht am peinlichsten gestalten sich die krampfartigen Bewegungen des Gesichtes und der Zungenmuskulatur. Ein grobes Grimassiren verzerrt die Gesichtszüge in jähem Wechsel. Die Augen werden in unregelmässiger Aufeinanderfolge bald horizontal, bald vertical hin und hergerollt, die Zunge zwischen den krampfhaft zuckenden Kiefern herausgeworfen und zurückgezogen. Es werden hierdurch die mannigfachsten Verletzungen der Zunge, der Lippen und Wangenschleimhaut hervorgerufen. Der Krampf der Kaumuskeln drückt den Speichel aus den Speicheldrüsen hervor, durch Schlund- und Zungenkrämpfe wird er zu einer schaumigen Masse verarbeitet, welche, mit Blut vermengt, blasig zum Munde herausgepresst wird. Die Mitbetheiligung der glatten Muskulatur des Intestinaltractus wird durch lebhafte Darmbewegungen, kollernde Geräusche (Flatulenz), Ejaculatio seminis, Stuhlabgang sowie Urinentleerung (nach Tissot soll letztere so gewaltsam stattfinden können, dass der Urinstrahl in eine Höhe von 5—10 Fuss emporgetrieben wird) für erwiesen erachtet. Die eben genannten Erscheinungen erklären sich aber ebenso ungezwungen durch den unterbrochenen Krampf der Schlund-, Bauch- und Sphinkterenmuskulatur. Durch die unregelmässigen, heftigen In- und Exspirations- sowie durch die Schluckbewegungen wird der Magen mit Luft

angefüllt, durch Bauch- und Zwerchfellkrampf dieselbe weitergetrieben. Auch die Würg- und Brechbewegungen, welche nicht selten in der Phase des intermittirenden Krampfes auftreten, werden zum Theil auf den Krampf der Brust- und Schlundmuskulatur zurückzuführen, zum Theil durch diese Luftansammlung im Magen bedingt sein. Der Krampf der Perineal-, respective Analmuskulatur kann die excretorischen Erscheinungen bedingen. Wir halten die Frage noch für offen, ob der cerebral ausgelöste Krampf thatsächlich die glatten Muskelfasern der visceralen Organe in Mitleidenschaft zieht, oder ob wir hier bei der Annahme eines visceralen Krampfes die Symptome einer spinalen Miterregung vor uns haben.

Die Dauer dieser Krampfphase ist ungleich länger als diejenige der ersten; nach Angabe der meisten Autoren schwankt sie zwischen $\frac{1}{2}$—3 Minuten. Die Heftigkeit und Ausbreitung der Zuckungen ist in verschiedenen Anfällen mannigfachen Schwankungen unterworfen. Für den classischen Anfall gilt die Regel, dass die Krampfbewegungen bilateral sind und annähernd in gleicher Ausdehnung die beiden Körperhälften heimsuchen. Bei den atypischen und rudimentären Anfällen werden ausserdem noch anders geartete Krampfbewegungen beobachtet. In den typischen Anfällen finden die heftigsten „klonischen" Krämpfe statt; es ist genugsam bekannt, dass durch diese stürmischen, brutal zu nennenden Krampfbewegungen schwere Verletzungen (Kieferverletzung, Ausbrechen von Zähnen, Luxationen, Fracturen von Extremitätenknochen und Rippen) entstehen können. Kleinere Verletzungen, wie der erwähnte Zungenbiss (durch welchen übrigens gar nicht zu selten das vordere Drittel der einen Zungenhälfte vollständig quer durchtrennt werden kann), Muskelzerreissungen (wir haben vor einiger Zeit eine Zerreissung im linken Musculus sternocleido-mastoideus gesehen), oder Hautabschürfungen und Sugillationen sind bei den schweren Anfällen fast an der Tagesordnung.

Die Krampfbewegungen folgen im Beginne dieser Phase ausserordentlich rasch, wenn auch unregelmässig auf einander und werden nur von ganz kurz dauernden Remissionen unterbrochen; allmählich treten aber zwischen den einzelnen Krampfbewegungen längere Intermissionen ein, während welcher eine völlige Erschlaffung der Glieder und krampfenden Muskelgruppen stattfindet. Recht häufig findet man auch die Erscheinung, dass in diesen Intermissionsstadien tonische Spannungen einzelner krampfender Glieder oder Muskelgruppen sich einstellen; es treten dann jene Bilder auf, die man als gemischt tonisch-klonische Krämpfe bezeichnet hat. Noch complicirter wird das Bild, wenn in dieser Phase, besonders zum Schluss derselben, die wechselnd tonisch gespannten oder von lang ausgezogenen vereinzelten ruckartigen Stössen erschütterten Glieder von einem bald grob-, bald feinschlägigen Tremor befallen werden. Diese Phase des unterbrochenen Krampfes schliesst nicht plötzlich ab,

sondern ganz allmählich tritt eine allgemeine Erschlaffung der Muskulatur ein, in welcher nur noch vereinzelte und unregelmässig aufeinanderfolgende Krampfbewegungen vorkommen. Der Schluss des ganzen convulsivischen Stadiums wird bei diesen schweren, vollentwickelten Anfällen gelegentlich durch ein allgemeines, den ganzen Körper durchschiessendes Zittern kenntlich gemacht.

Erschöpfungsstadium (soporöses Nachstadium).

Nachdem die Krampfbewegungen abgeklungen sind, „ein tiefer Seufzer die Scene des Sturms und des Aufruhrs geschlossen hat“, verharrt der Patient noch einige Minuten in tiefer Bewusstlosigkeit. Die Athmung wird ruhig, regelmässig, die Gesichtszüge schlaff, die circulatorischen Störungen, die nachher im Zusammenhang besprochen werden sollen, gleichen sich rasch aus. Die Extremitätenmuskulatur ist vollständig gelöst, der Patient liegt in zusammengesunkener Rücken- oder Seitenlage, der Kopf fällt müde auf die Brust herab. Der Patient macht den Eindruck eines tief Schlafenden. Der weitere Verlauf dieses Erschöpfungsstadiums gestaltet sich individuell recht verschieden. In wenigen Fällen erwacht der Kranke schon nach einigen Minuten aus der Bewusstlosigkeit, wie aus einem tiefen Schlafe, plötzlich und unvermittelt, blickt erstaunt und verstört um sich, springt auf, orientirt sich in der Umgebung und nimmt, ohne die geringsten Nachwehen zu verspüren, seine Thätigkeit wieder auf. In der Mehrzahl der Fälle ist aber dieses Nachstadium viel ausgedehnter und mit deutlichen Folgen der während des Insults auftretenden gewaltigen Innervationsstörungen verknüpft. Der Kranke wacht zwar aus seiner Bewusstlosigkeit auch hier meistens nach einigen Minuten auf und versucht seine Erinnerungsbilder zu sammeln, vor Allem sich in seiner Umgebung zu orientiren, nach kurzen, vergeblichen Anläufen sinkt er aber erschöpft wieder zurück, schliesst die Augen von Neuem und verfällt in einen Schlaf oder wenigstens schlafähnlichen Zustand, welcher sich recht verschieden gestalten kann, je nach der Intensität der Bewusstseinsstörung und nach der Lebhaftigkeit und Massenhaftigkeit der auftauchenden Traumvorstellungen. Bald liegt der Kranke vollständig regungslos, wie in tiefem traumlosem Schlafe befangen, bald ist es ein unruhiger, traumgequälter, mit zahlreichen mimischen, sprachlichen und anderweitigen motorischen Reactionen verknüpfter schlafähnlicher Zustand. Die Gesichtszüge spiegeln die inneren Vorgänge theilweise wider; bald ist der Gesichtsausdruck angstvoll, gespannt, bald heiter, glückselig, bald ekstatisch-visionär verzückt. Die Augen sind meist geschlossen, doch werden sie oft plötzlich geöffnet. Der Kranke blickt starr, verständnisslos um sich, augenscheinlich erfüllt von visionären Traumbildern, oder er blickt furchtsam oder angstvoll drohend oder finster, zornig erregt. Die Kranken werfen sich

unruhig auf ihrem Lager herum, murmeln unverständliche, abgerissene Worte vor sich hin und machen allerlei pantomimische Bewegungen in langsamer, unbeholfener Ausführung. Bei stärkerer affectiver oder stürmischer hallucinatorischer Erregung sind die motorischen Actionen gesteigerter. Die Kranken stehen plötzlich auf, laufen suchend oder tastend herum oder stürzen ganz unvermittelt auf Personen oder Gegenstände los, wobei nicht selten, besonders unter dem Einfluss von Zornaffecten oder drohenden Hallucinationen, gewaltthätige Acte begangen werden (Zertrümmern von Gegenständen, Angriffe auf Personen). Wir haben hier schon die complicirteren psycho-pathologischen Zustände des Nachstadiums gestreift, welche mit den später zu schildernden Attaquen psychisch-epileptischer Aequivalente in den Hauptpunkten identisch sind. Wir verweisen deshalb hinsichtlich einer genaueren Schilderung der psycho-pathologischen Phänomene auf jenen Theil der Arbeit.

Wenn wir vorläufig von diesen protrahirteren und zugleich complicirteren Nachstadien des Anfalls absehen, so begegnen wir Verschiedenheiten hinsichtlich der Schlussbilder des Anfalls, je nach der Zeitdauer des schlafähnlichen Zustandes und nach der Beschaffenheit der Nachwehen, welche nach dem Erwachen für kürzere oder längere Zeit vorhanden sind und dem Kranken subjectiv und gelegentlich dem Beobachter auch objectiv erkennbar werden. Der postconvulsivische Schlafzustand kann nach einer Viertelstunde beendet sein, kann aber auch viele Stunden andauern und unterscheidet sich in nichts von einem natürlichen Schlafe. mit meist regelmässigen, tiefen und oft schnarchenden Athemzügen. Aus diesem Schlafe wacht der Patient in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ohne jede Erinnerung an alle voraufgegangenen, seit dem Einsetzen des Anfalls stattgehabten Ereignisse auf. Dieser Erinnerungsdefect kann sich. wie wir später sehen werden, sowohl an Intensität wie Ausdehnung sehr wechselnd gestalten.

Die Nachwehen des Anfalls bestehen hauptsächlich in hochgradiger Müdigkeit, Unfähigkeit zu geistiger Thätigkeit, trauriger, reizbarer, hypochondrischer Stimmungslage, Muskel- und Gelenkschmerzen, Appetitlosigkeit, Uebelkeit und Brechreiz. In anderen selteneren Fällen fühlen sich die Kranken im Gegentheil geradezu von einer Last befreit, der Anfall hat besonders auf geistigem Gebiete lösend gewirkt. Man begegnet dieser Erscheinung meistens dann, wenn länger dauernde und intensive Vorläufererscheinungen besonders auf geistigem Gebiete vor dem Einsetzen des Anfalls vorhanden waren und wenn dem Krampfstadium ein länger dauernder, ruhiger Schlaf nachgefolgt war.

Eine besondere Berücksichtigung verdienen noch die localisirten Erschöpfungszustände auf dem Gebiete motorischer, sensorischer und sensibler Functionen. Es ist ein grosses Verdienst von Féré, diese

Symptomgruppe genauer erforscht zu haben. Wenn auch der grössere Theil seiner Forschungen auf diesem Gebiete sich mit den Fällen von „partieller“ Epilepsie beschäftigt, also streng genommen für die genuine Epilepsie direct nur mit grosser Reserve verwerthet werden kann, so ist doch dadurch die Methodik genau festgestellt worden, mittelst welcher diese Erscheinungen systematisch studirt werden können. Am längsten bekannt sind die paretischen Zustände, die allgemeine oder localisirte Muskelschwäche, welche den Anfällen nachfolgt. Bei der partiellen Epilepsie haben Bravais, Todd, H. Jackson, Charcot, Pitres, Dutil u. A. eine grosse Zahl einschlägiger Beobachtungen veröffentlicht. Dutil schildert diese „postepileptischen Lähmungen“ am anschaulichsten. Sie werden auch in Gliedern beobachtet, welche vor dem epileptiformen Insult eine ganz intacte Motilität besessen hatten, und sind meist rasch vorübergehend: sie dauern zuweilen nur einige Minuten oder Stunden, zuweilen auch einige Tage, um dann vollständig zu verschwinden. Sie treten als Mono- oder Hemiplegien oder auch als vorübergehende Aphasien auf und können bei ein und demselben Individuum sich nach den einzelnen Krampfanfällen ganz verschieden gestalten. Dutil lehnt es ausdrücklich ab, diese transitorischen Lähmungen auf gröbere Läsionen der motorischen Rindencentren zurückführen zu wollen, vielmehr handelt es sich nach diesem Autor um Reizvorgänge, welche in der Umgebung der motorischen Region stattfinden und erst auf diese übertragen werden. Die dem Anfall nachfolgende Parese sei als ein Erschöpfungssymptom der vorher stark gereizten Centren zu betrachten. Man hat vielfach die Thatsache, dass umschriebene Krämpfe paretische Zustände in den betreffenden Gliedern hinterlassen, zum Unterscheidungsmerkmale der genuinen von der organisch bedingten Epilepsie verwerthet. Wie uns die Erfahrungen über die epileptiformen Convulsionen bei der progressiven Paralyse belehren, sind in der That localisirte Krämpfe, welche den Charakter des Rindenkrampfes am reinsten darbieten, am allerhäufigsten von diesen vorübergehenden lähmungsartigen Schwächezuständen gefolgt. Dass aber auch die organisch bedingte Epilepsie mit generalisirtem typisch-epileptischem Anfall ganz ähnliche Erschöpfungszustände auf motorischem Gebiete aufweist, wird durch die Beobachtungen von Dutil, Pitres u. A. bewiesen. Hieran reihen sich dann diejenigen Fälle der genuinen Epilepsie, welche bei jahrelangem Bestehen des Leidens neben dem Intelligenzdefect dauernde Herabminderung der motorischen Leistungen erkennen lassen. Bald sind es ausgeprägte Facialisparesen (halb- und doppelseitig), bald Paresen der Rumpf- oder Extremitätenmuskulatur (in letzterem Falle ebenfalls meist auf einer Körperhälfte überwiegend), welche bei den chronischen Epileptikern im Laufe der Jahre hervortreten. Es ist bemerkenswerth, dass die älteren Autoren, welche die organisch bedingten Epilepsien weniger berücksichtigen, wie Delasiauve, Herpin, R. Reynolds, diesen paretischen

Zuständen nur eine geringe Bedeutung zumassen. R. Reynolds bezeichnet sie geradezu als mehr oder minder zufällige und für die Epilepsie keineswegs charakteristische Erscheinungen.

Indem wir hinsichtlich dieses Punktes auf die Schilderung des interparoxysmellen Zustandes verweisen, möchten wir schon hier bemerken, dass nach unseren Erfahrungen auch bei den Fällen, welche nach der Entwickelung und dem Verlauf des Leidens der genuinen Epilepsie zugerechnet werden müssen, sowohl die den Anfällen nachfolgenden transitorischen als auch die dauernden motorischen Schwächezustände durchaus nicht zu den Seltenheiten gehören. Wir haben hier diejenigen Fälle im Auge, in welchen ursprünglich, d. h. im Beginne des Leidens keine paretischen, auf das Bestehen einer localisirten Hirnerkrankung hinweisenden Zustände vorhanden waren. Die Anfälle selbst hatten durchaus den Charakter der wahren Epilepsie und waren anfänglich von mehr oder minder ausgedehnten transitorischen Paresen gefolgt, bis schliesslich ausgeprägte dauernde Lähmungssymptome das interparoxysmelle Krankheitsbild beherrschten. Es bilden diese Fälle vielleicht die Uebergangsbilder zwischen den functionell und organisch bedingten Epilepsien, indem hier miliare, bei der makroskopischen Hirnuntersuchung unauffindbare Krankheitsherde der Ausgangspunkt des Leidens gewesen sind (vgl. Capitel Pathologische Anatomie). Es ist aber von Wichtigkeit, schon hier auf diesen Gesichtspunkt hinzuweisen, weil aus dem Symptom des localisirten postparoxysmellen Erschöpfungszustandes Rückschlüsse auf den Sitz des ursprünglichen Reizherdes auch in den Fällen gezogen werden dürfen, bei welchen die Anfälle mit generalisirten, typischen, epileptischen Convulsionen beginnen. Wir halten den Gedankengang von H. Jackson für durchaus richtig, dass das Uebermaass von Kraftausgabe, welches bei den paroxysmellen Entladungen stattfindet, von einer Erschöpfung in den durch die Entladung betroffenen motorischen Centralapparaten gefolgt sein muss. Hieran schliesst sich der weitere Gedanke, dass diese Erschöpfung, welche sich in kürzer oder länger dauernden Functionsstörungen klinisch kundgibt, in denjenigen corticalen oder infracorticalen Centren am ausgeprägtesten sein muss, in welchen die Entladung am längsten und intensivsten stattgefunden hat.

Die sensorischen Erschöpfungszustände sind vornehmlich am Auge studirt worden. Wir machen hier vor Allem auf die Untersuchungen von Thomsen aufmerksam, welcher das Verhalten des Gesichtsfeldes beim epileptischen Anfall genauer studirt hat. Er fand, dass die optische Anästhesie, die sich perimetrisch als concentrische Einengung des Gesichtsfeldes darstellt, im Anschluss an einen epileptischen Anfall für kürzere oder längere Zeit auftreten kann. Nach seinen Untersuchungen besteht auch insofern ein gesetzmässiger Zusammenhang der concentrischen Gesichtsfeldeinengung mit der besonderen Art des epileptischen Insults, als

dieses Erschöpfungssymptom sich seltener nach den vollentwickelten epileptischen Anfällen mit ausgeprägten motorischen Reizerscheinungen einstellt. Man begegnet ihm vielmehr nach den psychisch-epileptischen Aequivalenten und abortiven Anfällen, welch letztere oft geradezu nur den Charakter einer motorischen oder sensiblen Aura darbieten. Ausgeprägte Anfälle waren nur dann von der concentrischen Gesichtsfeldeinengung gefolgt, wenn sich ihnen ein hallucinatorisches Delirium anschloss oder vorübergehende, postepileptische Exaltations- oder Depressionszustände mit Bewusstseinstrübung nachfolgten. Aber auch bei den später zu erörternden interparoxysmellen Zuständen konnte dies Symptom gelegentlich festgestellt werden. Die Gesichtsfeldeinengung ist niemals hemianopisch und ist hie und da mit einer Herabsetzung der Sehschärfe verknüpft. Sie verbindet sich meist mit anderweitigen sensorischen Anästhesien und oft auch mit cutanen Sensibilitätsstörungen im Anschluss an Anfälle vorstehend erwähnter Art. Pichon fand bei 150 Fällen reiner Epilepsie in einem Fünftel der Fälle leichte concentrische Gesichtsfeldeinengung für weiss, dann roth und grün in absteigender Linie. Fano und Compeyrat wiesen nach, dass bei serienweisem Auftreten der Anfälle eine vollständige Amaurose während der die Anfälle trennenden Intervalle vorhanden sein kann. Féré hat die gleiche Beobacht ng beim Beginne eines Status epilepticus in den Intervallen der ersten Attaquen gemacht. Finkelstein behauptet, dass schon vor dem epileptischen Anfall mit den Prodromalerscheinungen allgemeiner Art Gesichtsfeldeinengung an beiden Augen sich einstellt; unmittelbar nach dem Anfall ist die Gesichtsfeldeinengung am grössten und nimmt an den darauffolgenden Tagen allmählich ab, ohne jemals stationär zu bleiben. Sollten sich diese bislang bestrittenen Angaben wenigstens für eine bestimmte Gruppe von Krankheitsfällen bestätigen lassen, so hätten wir hier eine Combination initialer Hemmungssymptome und postparoxysmeller Erschöpfungssymptome im gleichen functionellen Centrum. Im Hinblick auf bestimmte Erfahrungen auf motorischem Gebiete ist eine solche Combination durchaus im Bereiche der Möglichkeit gelegen. Nach Féré ist die Einschränkung für grün am stärksten, geringer für roth und noch geringer für blau. Die Rückkehr zur Norm erfolgt wiederum am spätesten für grün. Im Gegensatz zu Thomsen will er auch hemianopische Gesichtsfeldbeschränkungen beobachtet haben. D'Abundo geht so weit, die Gesichtsfeldeinengungen als eine nothwendige Folge jedes epileptischen Anfalls zu bezeichnen. Hitier betrachtet mit Thomsen diese Gesichtsfeldeinengung als eine Theilerscheinung der psychischen Krisen, während Féré sie als Theilerscheinung jeder epileptischen mit Bewusstseinsverlust verknüpften Krankheitsäusserung ansieht. Bei 18 Individuen fand er im Gegensatz zu Thomsen eine ausgeprägte Gesichtsfeldeinengung im Gefolge rein convulsivischer Attaquen. Er hat sie immer gefunden, wenn er die Kranken

innerhalb der ersten halben Stunde nach dem Erwachen untersuchte. Die Lichtempfindlichkeit überhaupt und die Farbenempfindlichkeit sind nach Féré ebenfalls verringert. Der Autor bringt diese Erscheinung in bewussten Gegensatz zu der Uebererregbarkeit auf Lichtreize im Beginne des Anfalls.

Ueber andere sensorische Erschöpfungssymptome finden sich nur vereinzelte Mittheilungen. Wir verweisen zuerst auf den Fall von Charpentier, in welchem nach nächtlichen Anfällen Taubheit des rechten Ohres, Anästhesie der rechten Ohrmuschel und der Gegend des Processus mastoideus für einige Tage bestanden hat. Ganz ähnliche Erscheinungen beobachtete Charpentier noch bei drei weiteren Fällen. In einem Falle war die cutane Anästhesie über die ganze Hälfte des Kopfes und des Halses ausgebreitet.

Sehr bemerkenswerth sind auch die Beobachtungen von Ormerod und von Knapp. Beide Autoren fanden vorübergehende Taubheit nach Anfällen bei Kindern und Erwachsenen. Da der Ohrbefund negativ war, so fasst Ormerod diese Taubheit als ein corticales postepileptisches Erschöpfungssymptom auf. Andere Fälle postepileptischer Taubheit stammen von Gowers, J. Russel und H. Bennett. Féré fand bei 18 Individuen, welche er innerhalb der ersten Stunde nach einem Anfall untersuchte, nur fünfmal das Gehör intact, einmal constatirte er deutlich Dysakusie, in den 13 positiven Fällen schwankte die Herabsetzung der Hörschärfe zwischen $^1/_6$ und $^1/_3$ der normalen. A. Pick sucht den Beweis zu führen, dass im Ablauf jener postepileptischen Zustände eine gewisse Gesetzmässigkeit vorwaltet. Zur Stütze seiner Ansicht berichtet er über einen Krankheitsfall: Der 30jährige Patient hatte im 3. Jahr nach einem Fall zwei Tage lang Krämpfe. Dann Pause bis zum 17. Jahr. Vom 19. Jahr ab regelmässig mehrmals wöchentlich Anfälle (Epilepsia procursiva und rotatoria). Pick hat nun die Zustände von Bewusstlosigkeit und die „Revolution“ (H. Jackson) der psychischen Vorgänge im Gefolge der Anfälle näher untersucht. Der betreffende Patient bot drei Formen sensorischer Aphasie dar: „Zuerst des Fehlen jedweden Sprachverständnisses, daran anschliessend fehlendes Sprachverständniss mit Perception der unverstandenen Worte und dadurch ermöglichte Echolalie, drittens endlich fehlendes Sprachverständniss bei richtiger Perception der als solche aufgefassten Worte und dadurch ermöglichter Benützung derselben in willkürlicher, nicht wie im vorigen Stadium automatischer Weise.“ (Archiv für Psychiatrie, Bd. XXII, 3, pag. 771 ff.) Diese drei Formen treten in der genannten Reihenfolge auf, und erblickt Pick darin ein gesetzmässiges Abklingen der functionellen Störung.

Noch spärlicher sind die Mittheilungen über temporäre Anosmie und Ageusie. Wir weisen auf die Fälle von Russel und Bennett sowie auf einschlägige Erfahrungen von Féré hin. Es handelt sich wohl nur in den seltensten Fällen um eine völlige Aufhebung, viel häufiger um

eine Verringerung dieser sensorischen Functionen. Doch haben wir eine epileptische Dame gekannt, welche nach Serien von Anfällen für mehrere Tage sowohl Geschmack als Geruch vollständig verlor.

Die Störungen der Hautsensibilität sind eine relativ häufige Folgeerscheinung epileptischer Insulte. Sie stehen, wie zuerst H. Bennett hervorgehoben hat, in keiner directen ursächlichen Beziehung zu der Intensität des epileptischen Insults, insbesondere nicht zu der Art und Ausdehnung der motorischen Reizerscheinungen während des Anfalls. Sie sind vielmehr, soweit es sich um Herabminderungen oder Aufhebungen der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit im Gebiete der äusseren Haut und der Schleimhäute handelt, in erster Linie als Erschöpfungssymptome der cortico-psychischen Functionen aufzufassen. Man hat sie deshalb vielfach als Hemmungssymptome bezeichnet, indem man von der Annahme ausging, dass sie nur eine Theilerscheinung der im postepileptischen Stupor fortdauernden corticalen Hemmungsentladung sind. Es ist in der That unmöglich, soweit Hemmungsentladungen in Frage kommen, den Zeitpunkt genau zu bestimmen, in welchem die Hemmung beendigt und die Erschöpfung eingetreten ist, da beide Vorgänge zu einer Functionsverminderung, respective Aufhebung führen. Daher braucht die Frage nicht discutirt zu werden, inwieweit die im soporösen Nachstadium fast regelmässig nachweisbaren Sensibilitätsstörungen als Hemmungs- oder Erschöpfungserscheinungen bezeichnet werden sollen. Dagegen darf man diejenigen Sensibilitätsstörungen, welche die soporöse Phase überdauern, wohl unbestritten zu Erschöpfungssymptomen stempeln.

Wir begegnen hier zuerst der Thatsache, dass ausgedehnte cutane Analgesien die Anfälle Stunden, ja Tage überdauern können. Bei dieser Störung der Schmerzempfindlichkeit ist kaum daran zu zweifeln, dass eine Herabminderung der psychischen Leistungsfähigkeit im postepileptischen Stadium zu Grunde liegt. Bei genauerem Studium dieser Fälle wird auch eine intellectuelle Schädigung, eine auffällige Verlangsamung und Erschwerung aller Denkoperationen während der analgetischen Phase nie vermisst werden.

Féré hat ausgedehnte Untersuchungen über die Veränderungen der Reactionszeit in diesem postparoxysmellen Erschöpfungsstadium der Epileptiker angestellt. Auch Tanzi und Rémond haben nachgewiesen, dass bei den Epileptikern die Dauer der Reactionszeit ausserhalb der Anfälle verlängert ist. Rémond hebt als eine bemerkenswerthe Thatsache hervor, dass die Dauer der Reactionszeit im umgekehrten Verhältniss zu der Häufigkeit der Anfälle steht. „Je mehr man sich dem Status epilepticus nähert, desto hochgradiger ist die Herabminderung der Sensibilität.“ Féré hat eine vergleichende Studie über die Reactionszeit im Gefolge der Anfälle und in einer anfallsfreien Periode durchgeführt. Wir heben aus seinen Ergebnissen Folgendes hervor: Die Verlängerung der Reactionszeit ist nicht nothwendig im Zusammenhang mit der Zahl der Anfälle; es zeigt sich bei manchen Epileptikern, welche



täglich mehrere Schwindel- und convulsivische Anfälle haben, eine weniger verlangsamte Reaction als bei anderen Kranken, welche viel seltenere Anfälle haben. Ist die Reactionszeit unilateral verlangsamt, so trifft dies zusammen mit anderen ebenfalls unilateralen Störungen der Sensibilität. Die Dauer der Reactionszeit ist durch die Anfälle beeinflusst: im Gefolge der Schwindel- und convulsivischen Anfälle ist die Reactionszeit regelmässig länger, selbst dann, wenn der Kranke seit langer Zeit das soporöse Stadium überstanden hat. Die Dauer dieser Verlängerung der Reactionszeit ist sehr verschieden; sie steht im Einklang mit der Herabminderung der Sensibilität und der Muskelschwäche, welche sich unter den gleichen Bedingungen entwickelt.

Am unzweideutigsten sind die Befunde, wenn die Herabminderungen oder Aufhebungen der Sensibilität nur begrenzte Gebiete der Haut- oder Schleimhautoberfläche betreffen. Hier stehen wiederum die Fälle der partiellen Epilepsie obenan, bei welchen man die Hypästhesie recht häufig mit der Parese zusammen antrifft. Burgé hat eine Reihe hierher gehöriger Fälle dieser postparoxystischen hemiplegischen Anästhesie in seiner These (Paris 1887) zusammengestellt. Die Fälle boten gemeinsam das auffällige Symptom dar, dass von den postepileptischen Störungen die Hemianästhesie mit der Motilitätsstörung durchaus nicht gleichen Schritt hielt: die Oberextremität war am stärksten gelähmt, die Unterextremität dagegen sehr wenig betroffen. Der Gesichtsfacialis zeigte keine Störung, die Sensibilitätsstörung erstreckte sich auf die ganze eine Seite des Körpers, trat jedoch nicht an allen Stellen der betroffenen Körperhälfte mit gleicher Stärke auf. Die Hemianästhesie war sehr ausgeprägt; in zwei Fällen (einem Fall idiopathischer und einem Falle „symptomatischer“ Epilepsie) handelte es sich nicht nur um allgemeine, sondern auch um specielle Sensibilitätsstörungen. Aus der Burgé'schen These ist übrigens die bemerkenswerthe Thatsache zu entnehmen, dass die Dauer des Erschöpfungsstadiums unter Umständen eine verhältnissmässig lange ist.

Unter Bezugnahme auf einen hierher gehörigen Fall von Babinsky (syphilitische Epilepsie), in welchem eine Meningealblutung nach epileptiformen Insulten den Tod herbeigeführt hatte, glaubt Burgé auch für Fälle von idiopathischer Epilepsie mit lang dauernden postparoxysmellen Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen ähnliche Processe annehmen zu dürfen. Er geht von der Voraussetzung aus, dass die nervöse Erschöpfung sich nicht auf unbestimmte Zeit verlängern kann, sondern entsprechend den experimentellen Untersuchungen von Franck und Pitres sich meist in relativ kurzer Zeit wieder ausgleicht.

Diese Hyp- und Anästhesien bestehen entweder für sich allein oder sind mit Hyp- und Analgesien, sowie mit Thermoanästhesien vergesellschaftet.

Dass aber Sensibilitätsstörungen ohne gleichzeitige Herabminderungen der motorischen Kraft als isolirte Erschöpfungssymptome einen diagnosti-

schen Werth besitzen, beweist ein in unserer Praxis vorgekommener Fall traumatischer Epilepsie, der im therapeutischen Abschnitte erwähnt werden wird.

Féré bemerkt, dass die Anästhesie sich gelegentlich inselförmig vorfindet. Er weist ferner darauf hin, dass sie in anderen Fällen durch eine Dysästhesie ersetzt ist, sei es als erhöhte Druckschmerzhaftigkeit oder als Empfindlichkeit gegen Temperaturreize, insbesondere gegen Kälte. Auch Schädigungen des Muskelsinns (Druck-, Lage- und Tastempfindungen) kommen vor. Man prüft dies am besten, indem man Grösse und Gewicht von Geldstücken abschätzen lässt. Wir können die Erfahrung von Féré nur bestätigen, dass bei unmittelbar nach Wiederkehr des Bewusstseins vorgenommenen Prüfungen solche Druck- und Tastsinnsstörungen recht häufig aufgefunden werden können und dass bei manchen Kranken die Rückkehr dieser zusammengesetzten Empfindungen einen Maassstab für die Erholung der corticalen Functionen abgibt. Auf die Combination sensorieller und sensibler Störungen haben wir schon oben gelegentlich der Besprechung der Hörstörungen hingewiesen. Ganz ähnlich findet man bei den optischen Störungen eine ausgeprägte Anästhesie der Augenlider, der Conjunctiva und der Hautoberfläche in der Umgebung des Auges.

Begleiterscheinungen des epileptischen Anfalls.

Bevor wir auf andere Folgeerscheinungen des epileptischen Insults eingehen, welche wir, um Wiederholungen zu vermeiden, zusammen mit den interparoxystischen Krankheitserscheinungen besprechen werden, haben wir noch einiger wichtiger Krankheitsäusserungen zu gedenken, welche den Anfall selbst mit grosser Gesetzmässigkeit begleiten. Hier stehen in erster Linie

a) die vasomotorischen Störungen.

Dieselben haben von altersher die Aufmerksamkeit der Aerzte gefesselt. Da sie zu den augenfälligsten und regelmässigsten Begleiterscheinungen gehören, welche neben den Convulsionen das Krankheitsbild geradezu beherrschen, so wurden sie schon frühzeitig zu den bedeutungsvollsten und für die Pathogenese der epileptischen Insulte maassgebendsten Symptomen gestempelt. Schon Astley Cooper, Travers und Marshall-Hall hatten die fallsüchtigen Attaquen durch Anämie des Grosshirns experimentell und klinisch zu erhärten versucht. Eine gesicherte wissenschaftliche Basis erhielt die vasomotorische Theorie aber erst durch die Untersuchungen von Kussmaul und Tenner, welche durch Nothnagel ergänzt und erweitert wurden. Wir haben bei der Schilderung dieser Versuche im Capitel der allgemeinen Pathologie schon darauf hingewiesen, dass für die überwiegende Mehrzahl der epileptischen Krankheitszustände weder die vasomotorische noch die mit ihr eng verknüpfte medulläre Theorie den Mechanis-

mus des epileptischen Insults ausreichend erklären kann. Eine Sonderstellung nehmen auch hier einzelne Fälle von Reflexepilepsie ein, bei welchen reflectorisch erregte vasomotorische Störungen sicherlich eine bedeutungsvolle Rolle bei der Entwickelung des Anfalls spielen können.

Da wir gesehen haben, dass der Ursprungsort der epileptischen Entladung für die genuine Epilepsie hauptsächlich in die Grosshirnrinde zu verlegen ist und dass nur mit dieser Localisation die Bewusstlosigkeit erklärt werden kann, so darf der Erregungsentladung des medullären vasomotorischen Centrums eine grössere Bedeutung für die Aufhebung der Grosshirnrindenthätigkeit nicht zugemessen werden. Die weitere Frage, ob anderweitige höher gelegene Gefässcentra, in specie corticale vasomotorische Centren, bei der primären Erregungsentladung eine maassgebende Rolle spielen, kann heute noch nicht discutirt werden, da wir über die Ausdehnung und Wirkungsweise dieser Centren zu wenig wissen. Die nach Eulenburg und Landois im Bereich der motorischen Rindenzone gelegenen vasomotorisch wirksamen Gebiete der Grosshirnrinde besitzen, soweit aus den Versuchen dieser Forscher und aus gewissen klinischen Erfahrungen geschlossen werden kann, nur eine beschränkte Einwirkung auf bestimmte contralateral gelegene peripherische Gefässbezirke. Dass von diesen Rindentheilen aus eine allgemeine zur Bewusstlosigkeit führende Verengerung der Grosshirnrindengefässe hervorgerufen werden kann, ist durch keinerlei experimentelle oder klinische Erfahrungen erwiesen. Denn auch die Untersuchungen von Lépine zeigten, dass Reizungen des Gyrus postfrontalis, sowie eines Theils des Gyrus praefrontalis (bei curarisirten Hunden) nur einen gefässverengenden Einfluss auf das Gefässgebiet der contralateralen Arteria cruralis, analog demjenigen bei der Ischiadicusreizung, hatten. Die Reizung anderer Rindenbezirke war wirkungslos. So bedeutungsvoll solche Untersuchungen zur Erklärung der localisirten vasomotorischen Aurasymptome sein können, so wenig sind sie für die den Anfall einleitende plötzliche Bewusstlosigkeit zu verwerthen.

Wohl aber glauben wir, dass gleichzeitig mit der initialen corticalen Hemmungsentladung, oder ihr unmittelbar nachfolgend, eine intensive Erregungsentladung in dem medullären vasomotorischen Centrum stattfindet. Es steht diese infracorticale Erregungsentladung nach unserer Ueberzeugung beim vollentwickelten epileptischen Anfall auf gleicher Linie mit der Erregung der infracorticalen motorischen Apparate, welche den tonischen Krampf der Körpermuskulatur herbeiführen.

Hierfür sprechen vor Allem die klinischen Beobachtungen hinsichtlich des Verhaltens der Hautgefässe und des Pulses. Das Gesicht des Epileptikers ist im ersten Augenblicke des Anfalls mit leichenähnlicher Blässe bedeckt. Soweit es überhaupt möglich ist, bei dem stürmischen Verlaufe

der Erscheinungen des vollentwickelten Anfalls eine zeitliche Aufeinanderfolge zu bestimmen, darf man sagen, dass mit dem Hinstürzen, oft sogar vor dem Ausbruch des tonischen Krampfes, dieser cutane Gefässkrampf sich einstellt. Es führen solche Beobachtungen zu der Annahme, dass die Erregung des medullären vasomotorischen Centrums sogar rascher wirksam wird als diejenige des Centrums für den tonischen Krampf. Viel deutlicher werden diese Vorgänge in ihrer zeitlichen Aufeinanderfolge wahrneh bar bei den atypischen, rudimentären und abortiven Anfällen. Besonders die letzteren belehren uns auch darüber, dass die Erregungsentladung des vasomotorischen Centrums ein viel constanteres Attribut der epileptischen Entladung ist als die motorischen Reizerscheinungen.

Diese Reizung des vasomotorischen Centrums scheint sehr rasch zu einer Erschöpfung desselben zu führen. Schon im tonischen Krampfe weicht die Blässe einer hochrothen und späterhin dunkelblaurothen cyanotischen Färbung der Hautdecken. Die Erscheinung dieser rasch sich vollziehenden Aenderung der Blutbeschaffenheit lässt sich durch ein Nachlassen des arteriellen Krampfes allein nicht erklären, es müssen noch andere Factoren hinzutreten, welche eine allgemeine venöse Stauung bewirken. Als solche sind von jeher mit Recht die Compression der Halsgefässe durch den Druck der krampfhaft contrahirten Halsmuskeln, sowie die früher geschilderten respiratorischen Störungen bezeichnet worden. Die livide Anschwellung des Gesichtes und der Zunge, das Hervortreten der Jugularvenen, ein mehr oder minder hochgradiger Exophthalmus rufen das Bild eines Strangulirten hervor. („Hoc genus calamitatis jugulatis tauris haud absimile.“ Aretaeus.)

Die plötzlichen Steigerungen des arteriellen Drucks führen nicht selten zu kleinen Gefässzerreissungen in der Haut, besonders der Conjunctiva des Auges, so dass das Gesicht, mitunter auch Hals und Brust, mit kleinen ekchymotischen Flecken bedeckt sind. Auf diese den Anfall Stunden und Tage überdauernden, diagnostisch so wichtigen Merkmale stattgehabter Insulte ist schon seitens der älteren Aerzte (van Swieten) aufmerksam gemacht worden. Eine genaue Beschreibung und diagnostische Würdigung hat zuerst Trousseau gegeben. Berger berichtet über mehrere Fälle, bei welchen regelmässig nach jedem Paroxysmus solche cutane und conjunctivale Blutungen beobachtet werden konnten, so dass das rothfleckige Gesicht ein objectiv sicheres Kriterium für einen in der Nacht überstandenen Anfall abgab. Eine der Prädilectionsstellen für feine, punktförmige Hämorrhagien ist die hinter der Ohrmuschel gelegene Hautpartie, besonders über dem Processus mastoideus. Auch reichlichere Blutungen aus der Nase, den Bronchialschleimhäuten, dem Mastdarm, der Scheide u. s. w. finden sich freilich als seltenere Vorkommnisse in der Literatur aufgezeichnet. Noch seltener sind einwandsfreie Beobachtungen von Blutungen in die

Meningen, in die Gehirn- und Rückenmarksubstanz. Relativ a häufigsten wird über punktförmige Blutungen im Boden des vierten Ventrikels berichtet. Es handelt sich dann meistens um Beobachtungen, bei denen gehäufte Anfälle (Status epilepticus) zum Tode geführt haben. Wir selbst haben diesen Befund nicht erheben können, trotzdem wir in der Lage waren, fünf Obductionen bei Individuen vorzunehmen, welche im Status epilepticus gestorben waren. Im soporösen Nachstadium weicht die Cyanose bald nach Wiederherstellung einer regelmässigen Respiration einer blassen Hautfärbung.

Man hat versucht, auf verschiedenen Wegen die während des Anfalls vorhandenen vasomotorischen Störungen genauer zu bestimmen, als dies durch die blosse Inspection der Haut möglich ist. Wir erwähnen zuerst die ophthalmoskopischen Untersuchungen, weil sie uns den relativ sichersten Rückschluss auf den Zustand der Hirngefässe während des Anfalls ermöglichen. Wir werden uns hierbei freilich der Einwände erinnern müssen, welche Vulpian gegen die Annahme erhoben hat, dass der Zustand der Gefässe des Augenhintergrundes denjenigen der Hirngefässe widerspiegelt. Allerdings ist es nicht undenkbar, dass eine Erweiterung der Gefässe des Augenhintergrundes gleichzeitig mit einer Verengerung derjenigen des Gehirns vorhanden ist. Vulpian äussert dies gelegentlich der Kritik der ophthalmoskopischen Untersuchungen von Magnan, welcher in einem Falle von Status epilepticus gefunden hat, dass der Augenhintergrund der Sitz einer activen Congestion ist. Magnan constatirte Folgendes: „Bei jedem Anfall wurde das Blut gewaltsam wie durch einen Kolbenhub in die Retinagefässe hinein getrieben, welche in diesem Augenblicke eine charakteristische Färbung annahmen.“

Gowers, welcher offen einräumt, dass ihm beweiskräftige Ergebnisse bei seinen Untersuchungen hinsichtlich der gewöhnlichen genuinen Epilepsie nicht zur Verfügung stehen, berichtet über einen Fall von Status epilepticus, in welchem die Insulte während mehrerer Tage rasch aufeinander folgten. Er beobachtete eine Congestion der Papille mit einem leichten Oedem, welche mit dem Ende der Anfallsserie wieder schwand. In den Intervallen der Anfälle konnte er ophthalmoskopisch nie eine Veränderung auffinden, welche man auf die Epilepsie hätte beziehen dürfen.

Während der grossen Anfälle ist aus naheliegenden Gründen eine genaue Beobachtung im convulsivischen Stadium nicht möglich. Auch d'Abundo war nur in der Lage, den ophthalmoskopischen Befund nach den Anfällen mit Genauigkeit festzustellen. Er fand eine Congestion der Gefässe sowohl nach vollentwickelten Anfällen als auch nach den epileptischen Schwindelzuständen. Diesem Befunde, den wir übrigens bestätigen können, legt er eine grosse Bedeutung bei, indem er ihn als ein wichtiges Unterscheidungsmittel des wahren Anfalls von dem simulirten

betrachtet. Ob diese Annahme zutreffend ist, vermögen wir aus eigener Erfahrung nicht zu entscheiden.

Positive Angaben über die Gefässfüllung im Augenhintergrunde während vereinzelter Anfälle bringt zuerst Galezowski. Er sah niemals Anämie der Retina, sondern nur beträchtliche venöse Congestion, welche sich durch die Erweiterung und Hyperämie der Retinalgefässe kundgab, sowie deutlichen Venenpuls, welcher noch einige Augenblicke nach dem Anfall sichtbar war. Köstl und Niemetschek fanden einmal leichte Erweiterung der Arterien und Verengerung der Venen. Allbutt bemerkte während und bald nach dem Anfall 3mal Hyperämie und 3mal Anämie des Augengrundes. Er hält letzteres für das Gewöhnliche. Aldridge fand einmal während der Krämpfe die Papille hochgradig injicirt und die Arterien erweitert. Gleich nachher auffallende Blässe und Verengerung der Arterien, endlich mit wiedererwachendem Bewusstsein normale Verhältnisse. Horner constatirte im höchsten Krampfstadium kolossale venöse Hyperämie. Bovel fand die Pupillen während und nach dem Anfall sehr hyperämisch. Knies,[1]) dem wir die vorstehende Zusammenstellung entnehmen, beobachtete, dass im Status epilepticus unmittelbar vor Beginn des Anfalls die Arterien dünn werden und mit dem Aufhören desselben wieder ihr normales Caliber annehmen. Andere Untersucher, wie Horstmann und Rählmann, fanden dagegen unmittelbar vor dem Anfall deutliche Hyperämie der Papille und Erweiterung der Netzhautvenen auf das Doppelte, während der Kranke über Schimmern vor den Augen klagte. Rählmann hebt die lebhafte Pulsation aller Venenstämme auf der Papille hervor. Er konnte den Anfall durch die Spiegeluntersuchung geradezu voraussagen.

Es ergibt sich aus dieser kurzen Uebersicht, dass seitens der Ophthalmologen bestimmte gesetzmässige Befunde nicht erhoben worden sind, aus welchen irgend ein Schluss auf das Verhalten der Hirngefässe oder der Körperarterien vor und in den Anfällen gezogen werden könnte. Nach dieser Richtung hin ist ganz besonders bemerkenswerth, dass ein so competenter Untersucher wie Leber in einem Fall von Status epilepticus die Retinalgefässe im Anfall ganz normal gefunden hat. Wir halten es deshalb gegenüber Allbutt und Knies nicht für angängig, aus vereinzelten Befunden folgern zu wollen, dass während des Anfalls ein Krampf der Hirngefässe bestünde. Es ist dies, wie wir durchaus zugeben, im Hinblick auf das Verhalten der Hautgefässe und die nachher zu erörternden Veränderungen des Blutdrucks sehr wahrscheinlich, aber auf ophthalmoskopischem Wege bislang nicht bewiesen.

Ein zweiter viel begangener Weg ist die Untersuchung der Herzthätigkeit und der Pulsbeschaffenheit. Auch hier sind die Ergebnisse

[1]) Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers und seiner Organe. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1893.

sehr unsicher und widersprechend. Die meisten Beobachtungen beziehen sich nicht auf die vollentwickelten Anfälle, weil hier wegen der Krampfbewegungen genauere, wissenschaftlich verwerthbare Erhebungen unausführbar sind. Es sind vor Allem die rudimentären, abortiven und psychischen Paroxysmen, welche bei den nachstehend mitgetheilten Befunden berücksichtigt wurden. Da hier die Entladungen langsamer und beschränkter stattfinden, so können sie bei Untersuchungen hinsichtlich der während der stürmischen Entladung des vollentwickelten Anfalls stattfindenden Störungen der Herz- und Gefässinnervation nicht verwerthet werden. Es ist nothwendig, sich dieser Einwände gegen die Beweiskraft des vorhandenen Untersuchungsmaterials zu erinnern, um weiter gehende Schlussfolgerungen abzulehnen, welche aus ihm hinsichtlich des vasomotorischen Ursprungs der epileptischen Insulte geschöpft worden sind. In der tonischen Phase ist der Puls meist klein, die Radialis eng, die Pulswelle niedrig gefunden worden. Nothnagel bemerkt hierzu, dass der Zustand des Pulses wechselnd ist und in vereinzelten Fällen sowohl während der ersten Periode wie den ganzen Anfall hindurch unverändert bleibt. Er hebt ferner hervor, dass die Angaben über Spannung und Regelmässigkeit des Pulses in der Literatur weit auseinander gehen. Wir können nach eigener Erfahrung nur zustimmend sagen, dass wir trotz zahlreicher Bemühungen weder für den ganzen Anfall noch für einzelne Phasen desselben ein bestimmtes charakteristisches Pulsbild haben auffinden können. Am leichtesten gelingt es noch, ganz im Beginne des Anfalls im tonischen Stadium den Radial- und Carotidenpuls für kurze Zeit zu bestimmen, doch tritt hier bald die excessive Muskelspannung hindernd dazwischen. Am häufigsten ist während dieser nur wenige Augenblicke dauernden Beobachtungszeit der Puls klein, beschleunigt, das Arterienrohr stark gespannt. Die Intensität der Herzactionen ist während dieser Phasen gesteigert, die Schlagfolge beschleunigt. Nothnagel erwähnt das Vorkommniss, dass der Puls am Handgelenk gar nicht zu fühlen ist, während die Carotiden klopfen und die Herzaction normal ist (Reizung umschriebener vasomotorischer Centren der Hirnrinde?). Auch Gowers drückt sich sehr vorsichtig über die vasculären Störungen aus. „Der Puls kann schwach sein im Beginne des Anfalls, aber ich habe niemals bemerkt, dass er in diesem Moment ganz geschwunden wäre. Bisweilen ist er im Beginne des Anfalls gar nicht verändert. In dem Verhältniss, in welchem sich der Muskelkrampf entwickelt, steigert sich die Pulsfrequenz bis zu 120, respective 140 Schlägen in der Minute — und häufig auch die Gefässspannung."

Den sphygmographischen Untersuchungen, welche in neuerer Zeit zur Aufklärung dieser Fragen von verschiedenen Autoren ausgeführt wurden, werden die oben erwähnten Bedenken in erhöhtem Maasse entgegenstehen. Nach unserer Ueberzeugung ist eine genaue Curve während des convul-

sivischen Stadiums überhaupt nicht zu erlangen. Die meisten Untersuchungen können deshalb nur einen Werth beanspruchen, so weit sie im ersten Beginne der Anfälle (Aura), oder bei rudimentären Attaquen, oder nach dem Erlöschen der Krämpfe stattgefunden haben.

Magnan zeichnete mit dem Ludwig'schen Kymographion zuerst die Pulscurven des Hundes, bei welchem durch Absinthinjectionen allgemeine Convulsionen erzeugt worden waren. Die während der Krämpfe gewonnenen Bilder stimmten mit denjenigen im Princip überein, welche Briand mit dem Marey'schen Apparat an einem 16jährigen Epileptiker während der Anfälle gewonnen hat. Magnan schloss, dass während der tonischen Phase eine beträchtliche Steigerung des arteriellen Drucks stattfinde, welche mit einer grösseren Häufigkeit der Herzactionen übereinstimmt und die Tendenz des Herzens zur „Tetanisation" kundgibt. Während der klonischen Phase verlangsamen sich die Herzactionen, und zwar so beträchtlich, dass eine Herzrevolution 6—8mal längere Zeit beansprucht als im normalen Zustande. Am Ende des Anfalls gewinnt der Puls seinen gewöhnlichen Rhythmus wieder, doch ist die Frequenz und die Pulsstärke noch einige Minuten lang etwas gesteigert. Féré hat vor und im Beginn der Anfälle (freilich nicht constant) bei einigen Kranken eine Beschleunigung des Pulses und der Herzaction constatirt, welche mit den früher bei der Aura erwähnten Zuständen von Herzpalpitation und Präcordialangst übereinstimmt. Es gelang ihm auch, einigemale bei dieser vasomotorischen Aura mittelst des Sphygmometers von Bloch eine recht erhebliche Vermehrung des Blutdrucks in der Radialis festzustellen. Er hat ferner den Blutdruck bei Epileptikern im anfallsfreien Stadium vor und nach den paroxystischen Erscheinungen bestimmt. Während der Anfälle sowohl bei den Attaquen als auch bei den Schwindelzuständen oder psychischen Erregungen bleibt die für die Aura constatirte Erhöhung des Blutdrucks bestehen. Nach den Anfällen findet sich gewöhnlich eine recht bedeutende Erniedrigung des Blutdrucks, welche bis zu einem gewissen Grade noch 7—8 Stunden den Anfall überdauern kann. Nur bei postepileptischen Erregungszuständen fand sich eine Steigerung des Blutdrucks. Die Befunde im Erschöpfungsstadium bezieht Féré wohl mit Recht zum Theil auf die Abschwächung der Herzthätigkeit, zum Theil auf die Erschlaffung der peripheren Gefässe. Diesen Befunden widersprechen diejenigen von J. Voisin, welcher schon bei einer früheren Untersuchung die Herzthätigkeit während der Aura durchaus normal gefunden hat. Späterhin publicirte er zusammen mit M. Petit eine grössere Untersuchungsreihe, welche an „wahren" Epileptikern (Frauen) mittelst des Sphygmometers von Verdier gewonnen wurde. Aus seinen Tabellen geht hervor, dass auch hier während der Anfälle keine Curven gezeichnet werden konnten, die Befunde sich also nur auf den Zustand vor und nach den Anfällen beziehen. Im Gegensatz

zu Féré ergab sich, dass die Arterienspannung (an der A. radialis gemessen) vor dem Anfall sinkt und zum Schluss des Anfalls sich über die mittlere (während der anfallsfreien Zeit bestimmte) Spannung erhebt. Voisin hebt ferner hervor, dass es nach dem Niederstürzen der Kranken thatsächlich unmöglich sei, ihren Puls zu fühlen.

Dagegen ist er auf indirectem Wege durch ein zufälliges Ereigniss auf eine Alteration der Gefässinnervation aufmerksam geworden. Er berichtet, dass während eines Anfalls die Blutung aus einer kurz vorher erlittenen Stirnwunde sofort mit dem Beginne des Anfalls aufhörte und während der ganzen Dauer der tonischen und klonischen Phase aussetzte. Der Puls konnte nicht gefühlt werden. Aber sobald der Kranke in die soporöse Phase eingetreten war, erschien der Puls beschleunigt und voll (142 Schläge in der Minute) und hob sich die Arterienspannung sofort sehr beträchtlich (17 *cm* Quecksilber). Die Stirnwunde begann von Neuem reichlich zu bluten. Die Beobachtung spricht in der That mehr für die Annahme, dass im Beginne und während des Anfalls eine recht weitgehende Erniedrigung des arteriellen Drucks stattgefunden hat. Würde sich durch weitere Untersuchungen feststellen lassen, dass wir es nicht nur mit einem vereinzelten Vorkommniss, sondern mit einer gesetzmässigen, für die Mehrzahl der Fälle giltigen Erscheinung zu thun haben, so würde sich die merkwürdige Thatsache ergeben dass im Anfall selbst, entgegen den früher erörterten Anschauungen depressorische Einwirkungen auf das vasomotorische Centrum durch die centralen Entladungsvorgänge ausgeübt werden. Eine solche Einwirkung wäre aber nur für den Beginn des Anfalls denkbar, da späterhin mit der steigenden Kohlensäureüberladung des Blutes ein mächtiger, Tonus und Blutdruck erhöhender pressorischer Reiz auf das medulläre Gefässcentrum ausgeübt werden muss. Es ist übrigens nicht ausgeschlossen, dass der während der convulsivischen Phase bestehende Muskelkrampf zu einer Behinderung des Blutabflusses geführt hat.

Bechterew berichtet über an Hunden und Katzen vorgenommene Versuche. Bei diesen wurde der Blutdruck in den beiden Enden der Carotis und in den Jugularvenen während der mittelst elektrischer Reizung experimentell erzeugten epileptischen Insulte gemessen. Es ergab sich, dass von dem ersten Anfang der tonischen Periode an zugleich mit der Erhöhung des Blutdrucks in den Enden der Carotis auch eine solche in den Jugularvenen stattfand. Diese Druckerhöhung in der Vene steht während des ganzen Verlaufs des Anfalls in voller Uebereinstimmung mit derjenigen der Arterien. Ergänzend nahm Bechterew Untersuchungen behufs Bestimmung des Drucks der Cerebrospinalflüssigkeit unter den gleichen Versuchsbedingungen vor. Auch sie führen zu dem Schlusse, dass im Verlauf der epileptischen Anfälle ein verstärkter Zufluss arteriellen Blutes zum Grosshirn stattfindet.

Capriati fand schon einige Zeit vor dem epileptischen Anfall eine Pulsbeschleunigung, welche fast während des ganzen Anfalls bestehen bleibt und erst gegen Ende des klonischen Stadiums rasch abnimmt. Beim Eintritt des Anfalls findet ein deutlicher Spasmus der Cerebralarterien statt, der sich unter geringen Schwankungen während des tonischen Stadiums allmählich noch steigert. Beim Beginn des klonischen Stadiums verschwindet jede Spur von Pulsation in der Rinde, während gleichzeitig eine Vermehrung des Gehirnvolumens stattfindet. Dieser Zustand dauert nur wenige Augenblicke. Es folgt rasch eine Ausdehnung der Gefässe nach Erschlaffung des arteriellen Gefässtonus. Der Arterienpuls ist monokrot, unregelmässig und zeigt die höchste Frequenz. Gegen Ende der klonischen Phase treten abwechselnd kurze Perioden von Gefässverengerung und -Erweiterung auf und im Verlauf des Comas erfolgt eine allmähliche Rückkehr zu den gewöhnlichen Verhältnissen. Gleichen Schritt mit diesen Veränderungen halten die Schwankungen des intracraniellen Drucks: Chloralamid erzeugt in Dosen von 1—3 *g* eine Vermehrung des Blutzuflusses nach dem Gehirn. (Die Untersuchungen wurden an einem Kranken mit einem Schädeldefect angestellt.)

Diese Befunde stehen im Gegensatze zu den früheren experimentellen Ergebnissen von Todorski, welcher nach elektrischer Reizung der Rinde bei Hunden und Katzen einen Anfall auslöste und Blutdruckbestimmungen machte. Er fand im Anfangsstadium des Anfalls erhöhten Blutzufluss zum Gehirn. Erst im comatösen Zustande der Thiere verschwindet die Blutcongestion zum Gehirn allmählich.

Wir haben die klinischen Merkmale der vasomotorischen Störungen ausführlicher behandelt, weil sie von vielen Autoren, wie Schröder van der Kolk, Nothnagel, H. Jackson u. A., hauptsächlich zur Unterlage ihrer theoretischen Erwägungen über den Mechanismus des epileptischen Anfalls gedient haben. Wir haben die Schwierigkeiten der Beobachtungen während der Anfälle selbst kennen gelernt und uns überzeugt, dass sichere positive Ergebnisse nicht vorhanden sind. Wenn auch die vasomotorische Aura für eine Reihe von Fällen die bedeutsame Rolle vasomotorischer Störungen (sowohl vasoconstrictorischer als vasodilatorischer) für die weitere Entwickelung von Hemisphären-Entladungen gezeigt hat, so lassen sich diese Erfahrungen doch nicht auf alle Fälle genuiner Epilepsie übertragen und selbst für die Gruppe mit vasomotorischer Aura ist eine primäre von einer ursprünglichen Rindenentladung unabhängigen Erregung des medullären Gefässcentrums durchaus nicht wahrscheinlich, vielmehr wird man der von H. Jackson und Gowers vertretenen Anschauung beipflichten, dass wir es hier mit einer Einwirkung corticaler Entladungen auf periphere Gefässgebiete zu thun haben. Es steht dies auch im Einklang mit den bekannten vorerwähnten Untersuchungen von Landois über die corticalen

Beeinflussungen peripherer vasomotorischer Vorgänge. Hinsichtlich des Erblassens des Gesichts im Beginne des Anfalls wird man die gleiche Erwägung festhalten können. Wie von verschiedenen Autoren, z. B. Vulpian und Gowers, immer wieder hervorgehoben wurde, kann aus dem Erblassen [1]) des Gesichts durchaus nicht auf einen anämischen Zustand der Meningen und des Gehirns selbst im Sinne der Kussmaul-Tenner'schen Experimente geschlossen werden. Ganz abgesehen von den übrigen Einwendungen, welche gegen die medulläre vasomotorische Theorie vorgebracht werden müssen (vgl. den experimentellen Abschnitt), ist hier der klinischen Beobachtung Rechnung zu tragen, dass weder andauernde Bewusstlosigkeit, noch Krämpfe zu den gewöhnlichen Erscheinungen schwerer, durch Herzerkrankungen herbeigeführter paroxystischer Schwankungen der Füllung der Hirngefässe gehören. Wir erinnern nur an den genau studirten Symptomcomplex der Angina pectoris, der Erkrankung der Kranzarterien des Herzens.

Als Stütze der vasomotorischen Theorie hat man eine relativ kleine Gruppe von Krankheitsfällen herangezogen, welche unter der Bezeichnung Epilepsia vasomotoria zusammengefasst werden. Man versteht darunter diejenigen Fälle, bei welchen ein universeller arterieller Gefässkrampf den epileptischen Insult einleitet und, wie aus bestimmten Erscheinungen (besonders der Harnsecretion) hervorgeht, während des Anfalls in erhöhtem Maasse andauert. In drei von mir mitgetheilten Beobachtungen konnte diese auffällige Mitbetheiligung der vasomotorischen Sphäre sowohl bei vollentwickelten Insulten als auch bei psychischen Paroxysmen aus der Turgescenz der Haut mit profuser Schweisssecretion, aus dem beschleunigten, häufig dikroten Pulse, sowie auch der bedeutend verminderten Secretion des Urins und der Steigerung seines specifischen Gewichts erschlossen werden. Die Anfälle verliefen zugleich mit lebhaften Temperatursteigerungen. Dass aus diesen Fällen durchaus keine Folgerung im Sinne der vasomotorischen Genese der Bewusstlosigkeit oder sogar der Convulsionen gezogen werden kann, bedarf im Hinblick auf die obigen Darlegungen keiner weiteren Discussion.

Die einzige Gruppe von Epilepsiefällen, bei welcher eine primäre Erregung des medullären Gefässcentrums für die Weiterentwickelung und Vervollständigung der Anfälle von maassgebendem Einfluss sein kann, ist die früher erörterte wahre Reflexepilepsie. Hier ist durch eine periphere Reizquelle, welche anfänglich einfache spinale Reflexkrämpfe ausgelöst hat, bei längerem Bestehen des Leidens die Fortpflanzung der pathologischen Erregungsvorgänge auf die medullären Centren, und zwar sowohl die

---

[1]) Gowers bestreitet, dass das initiale Erblassen eine regelmässige Begleiterscheinung epileptischer Attaquen sei. Es trifft dieser Einwand aber nur für die abortiven Anfälle zu; bei generalisirten, mit Convulsionen verknüpften Entladungen habe ich das initiale Erblassen nie vermisst.

motorischen Sammelcentren als auch das Gefässcentrum, durch die klinische Entwickelung des Krankheitsfalles unverkennbar.

Wie wir früher gesehen haben, ist hier bei längerem Bestehen des peripher bedingten Reizzustandes, wahrscheinlich in Folge von Summation von Reizwirkungen, eine allmähliche Ausbreitung der pathologischen Verschiebung der centralen Erregungsvorgänge auf die Hirnrinde das letzte Glied in der Kette krankhafter Veränderungen. Ist dieser Grad erreicht und damit die epileptische Veränderung vollzogen, so genügen relativ geringe Anstösse, um auch die Entladungen in der Hirnrinde hervorzurufen. Als ein solcher Anstoss muss auch die reflectorisch vermittelte Reizung des medullären Gefässcentrums betrachtet werden. Wir würden in solchen Fällen eine Entwickelung der corticalen Hemmungsentladungen (Bewusstlosigkeit) durch vasomotorisch bedingte Hirnanämie nach Analogie der Thierversuche (Nothnagel, Krauske, Brown-Séquard) annehmen dürfen, wobei freilich immer die Voraussetzung gemacht werden muss, dass nur unter diesen besonderen pathologischen Erregbarkeitszuständen des Gehirns die Erregung des vasomotorischen Centrums einen solch weittragenden Einfluss auf die Hirnrindenprocesse ausüben kann. Wir halten also unter diesen ganz besonderen Voraussetzungen, die hinsichtlich ihrer experimentellen Begründung nach unseren früheren Ausführungen durchaus noch nicht völlig sichergestellt sind, die vasomotorische Genese bei der Reflexepilepsie für möglich. Doch ist zu bemerken, dass sie nicht absolut nothwendig ist, da eine Fortpflanzung infracorticaler Erregungsvorgänge auf die Rinde auch ohne die Vermittlung vasomotorischer Störungen einfach durch Irradiation gemäss unseren heutigen physiologischen Anschauungen stattfinden kann.

b) Störungen der Reflexthätigkeit.

α) Pupillarstörungen.

Die Aufhebung des Pupillarreflexes auf Lichtreize galt bis in die Neuzeit als ein constantes Zeichen des vollentwickelten epileptischen Anfalls, welches in der Regel während seiner ganzen Dauer bis zur Wiederkehr des Bewusstseins vorhanden ist. Man hat dasselbe als pathognomonisch für die Epilepsie aufgefasst und zum Unterscheidungsmerkmal zwischen hysterischen und epileptischen Anfällen gestempelt. Neuere Erfahrungen haben aber gezeigt, dass hier wie in vielen anderen Punkten, eine solche scharfe Grenze zwischen Hysterie und Epilepsie nicht gezogen werden kann. Man begegnet auf der einen Seite unzweifelhaft epileptischen Anfällen, bei welchen die Aufhebung der Lichtreaction nicht gleichmässig während der ganzen Dauer des Anfalls vorhanden ist, eine Ansicht, die auch Féré theilt, und anderseits ist jetzt schon eine grössere Zahl von Fällen mitgetheilt worden, in welchen die Lichtreaction bei typisch-hysterischen

Attaquen vollständig aufgehoben war. Wir theilen hier zunächst fünf Krankenbeobachtungen mit, welche über das verschiedene Verhalten der Lichtreaction im epileptischen Insult Aufschluss geben.

Beobachtung Nr. 13. W., 15 Jahre alt, Schulknabe, erblich belastet (von väterlicher Seite), 7 Geschwister gesund. Vom 3. bis 6. Jahr Krämpfe. Gute Entwickelung als Schüler. Im 10. Jahr Wiederkehr der Krämpfe. Im 11. Jahr 3 Monate lang Chorea.

Anfälle in der Anstalt. *a)* Typisch-epileptische Krämpfe mit tonischem und intermittirendem Krampf. Die Pupillen sind während der Anfälle völlig reactionslos. *b)* Initialer Schrei, Zusammenstürzen, zweistündige Bewusstlosigkeit. Die motorischen Reizerscheinungen beschränken sich auf intermittirenden Lidkrampf und nystagmusartige Bulbusbewegung. Allgemeine Hyperhidrosis. *c)* Initialer corticaler Clonus im linken Mundwinkel beim Beginn der Bewusstlosigkeit; dann tonischer Lidkrampf links, dann tonische Spannung der unteren Extremitäten, tonischer Flexionskrampf der oberen Extremitäten, dann Greifbewegungen mit den Händen, Herumwälzen des Rumpfes, Niederknien, Salivation; Rückkehr des Bewusstseins nach $1 \frac{1}{2}$ Minuten. Pupillenreaction während des Anfalls erhalten. Kniephänomene nach dem Anfall fehlend. Kurz dauernder Schlafzustand. Völlige Amnesie für den Anfall. *d)* Kurz dauernder Bewusstseinsverlust ohne motorische Reizerscheinungen. *e)* Bewusstlosigkeit mit Laufbewegungen. *f)* Bei einzelnen Anfällen optische sensorische Aura: Schreckliche Gestalten, in Flammen stehend, kurz vor dem Beginn der Bewusstlosigkeit. Intervallär werden schon im Beginn der Anstaltsbehandlung vereinzelte choreatische Bewegungen des Mundes und der Hände constatirt. Fünf Wochen nach der Aufnahme stellen sich im Verlaufe eines acuten Gelenkrheumatismus mit Endocarditis valvularis allgemeine choreatische Bewegungen ein, die nur im Schlafe cessiren. Bei Brombehandlung weicht die Chorea nach 14 Tagen. Ausserdem wird als intervalläres Symptom ein ruckweises Aufschnellen des Oberkörpers (bei erhaltenem Bewusstsein) beobachtet. Der Knabe gibt an, dass dies zu Hause häufiger vorgekommen sei. Während der choreatischen Bewegungen wurde einmal ein typisch-epileptischer Anfall beobachtet. Nach 10wöchentlicher Anstaltsbehandlung werden folgende Anfälle verzeichnet. *g)* Keine Aura: Allgemeiner tonischer Krampf, dann heftiges Umsichschlagen, lautes Schreien, Drehbewegungen nach links, Dauer des Anfalls 2 Minuten. Noch 6 Stunden nach dem Anfall wird extremste concentrische Gesichtsfeldeinengung constatirt. *h)* Opisthotonus-Emprosthotonus, lautes Aufschreien, klonische Zuckungen in den Mundwinkeln, halbstündiger Schlaf, Amnesie. *i)* Abortiver Anfall: Heisser Kopf, Sprachlosigkeit, Starren ins Leere, $\frac{1}{2}$ Minute Dauer; Amnesie.

Mässiger Gedächtnissdefect. Urtheilsschwäche. Ethische Depravation.

Somatischer Befund. *a)* Bei der Aufnahme: Linkes Ohr 1 *mm* kürzer als das rechte. Linke Augenspalte enger. Linke Nasolabialfalte tiefer stehend. Tremor manuum beiderseits. Linkes Kniephänomen gesteigert. Linke Pupille etwas weiter als die rechte; Reaction prompt. Beiderseits deutlicher Hippus. *b)* Nach den Anfällen: Spinalirritation. Rechtsseitiger Iliacaldruckschmerz, doppelseitige Scapulardruckpunkte. Gesichtsnervenaustritte rechts druckempfindlich, ebenso die Intercostalräume. Rechte Gesichtshälfte hyperästhetisch, respective hyperalgetisch.

Die Epilepsie wird durch die Brombehandlung nicht wesentlich beeinflusst. Nach dem Gelenkrheumatismus bleibt dauernde Stenose und Insufficienz der Valvula mitralis zurück.

Beobachtung Nr. 14. R. K., Gärtner, 28 Jahre alt, rec. 16. Februar 1898. Erbliche Belastung nicht nachweisbar.

Individuelle Entwickelung: Patient war als Kind angeblich gesund und ein guter Schüler. Mit 8 Jahren kam er nach Ebeleben ins „Karl Marien-Haus" (Rettungshaus für verwahrloste Kinder). Mit 12 Jahren zur Masturbation verleitet. Die ersten Krämpfe angeblich im 14. Jahr, und zwar will er sie bekommen haben, als er die Tochter seines Lehrmeisters im Krampfanfall sah. Patient lernte erst als Schneider, dann als Gärtner. Er wurde verschiedentlich bestraft wegen ruhestörenden Lärms, Beleidigung und Sachbeschädigung, schliesslich wegen Einbruchdiebstahles. In einem Zeugniss wurde er schon als 15jähriger Knabe als ein körperlich und geistig zurückgebliebener Mensch bezeichnet.

Anfälle in der Anstalt: *a*) Bewusstlosigkeit, Tonus, kurze, ruckartige Stösse sämmtlicher Extremitäten, Zungenbiss, Dauer $^1/_4$ Minute. *b*) Bewusstlosigkeit, Glieder schlaff, schnarchende Athmung, Pupillen eng, lichtstarr. Plötzliches Wimmern, dabei Weitwerden der Pupillen. Dasselbe wiederholt sich circa 6mal. Linker Patellarreflex gesteigert. Fussclonus. Pupillen reagiren dann. Patient horcht bei Anrufen auf. Vor den Anfällen klagt Patient öfters über „Reissen". *c*) Patient empfindet „Reissen in den Gliedern", fällt plötzlich hin, steht gleich wieder auf und arbeitet weiter. Anscheinend ohne Bewusstseinsverlust. *d*) (Aerztliche Beobachtung.) Aufschrei — Patient wälzt sich mit verzerrtem, lachendem Gesichtsausdruck aus dem Bett — allgemeiner maximaler Tonus. Arme dabei adducirt, in den Ellbogen leicht gebeugt, Unterarme leicht pronirt, Fäuste geballt und volarflectirt, Fussspitzen gestreckt — Athmung keuchend — beginnende Cyanose — dann Schütteln in allen tonisch gespannten Extremitäten — Bulbi anfangs nach oben gedreht, dann langsame Wendungen nach rechts und nach links. Pupillen mittelweit, l. > r. Links Lichtreaction mehrmals deutlich, rechts nicht sicher zu constatiren — plötzlich bei Eintreten der Erschlaffung der Glieder und Nachlassen der Cyanose maximale Mydriasis mit Lichtstarre. — Schmerzreaction bei Stich in die Fusssohle — Patellarreflex lebhaft — Patient horcht bei Anrufen auf, befolgt keine Aufforderungen, sieht traumhaft umher, lächelt, räuspert sich oft, wiederholt dann langsam an ihn gerichtete Fragen. *e*) Religiös-ekstatische Erregungszustände.

Somatischer Befund: Schädelumfang 58 *cm*. Tubera par. und front. stark prominent, Hinterhaupt wenig entwickelt, Stirn steil, niedrig, Gesichtsschädel klein, Kinn und Unterkiefer wenig entwickelt. Gaumen stark geröthet, Würgreflex fehlt. Vasomotorisches Nachröthen gesteigert. Stirnrunzeln kaum ausgeführt. Mundfacialis innervirt l. > r. Zunge gerade, leicht zitternd vorgestreckt, keine deutlichen Narben. Mässiger, unregelmässiger statischer Tremor der grösseren Gelenke. Sehnenphänomene beiderseits sehr lebhaft. Schmerzempfindlichkeit anscheinend etwas herabgesetzt.

Psychischer Status: Patient ist theils ruhig und klar, theils erregt, misstrauisch, streitsüchtig. Er hat religiös-ekstatische Erregungszustände und Illusionen (ist Gottes-Sohn, sieht Moses auf dem Sopha sitzen, während ein alter Patient dort sitzt etc.) und betet viel.

Beobachtung Nr. 15. R., 14 Jahre alt, Gymnasiast, rec. 18. Juli 1889. Grossvater väterlicherseits Melancholie mit Zwangsvorstellungen. Vater Zwangsvorstellungen, Tante des Vaters schwer neurasthenisch, Grossmutter mütterlicherseits starb durch Selbstmord. Mutter verschroben. Bruder des Patienten schwachsinnig.

Individuelle Entwickelung: Schwächliches Kind, mit $^3/_4$ Jahren erster Anfall von 8stündiger Dauer. Im 3. oder 4. Jahre zweiter Anfall. Im 8. Jahre wegen andauernder Anfälle Wassercur. Im 11. und 12. Jahre ($1^1/_2$ Jahre lang) anfallfrei. Einnässen bis zum 8. Jahr. Geistige Entwickelung sehr gut, ist Primus in Obertertia, trotz zahlreicher Anfälle seit dem 12. Jahre. (Petit mal-Anfälle häufiger, grössere Anfälle vereinzelter.)

Art der Anfälle: *a*) (Eigene Schilderung.) Der Anfall beginnt damit, dass eine unerklärliche Angst den Patienten befällt, als ob die Welt untergehen sollte. Die Angst beginnt in der Nähe des Magens und steigt in der Luftröhre auf. Willkürliches Anhalten des Athmens und Schliessen der Luftröhre coupirt hie und da den Anfall. „Entwickelt sich der Anfall weiter, so bin ich 5—10 Secunden im Zustande eines traumlosen Schlafes, nachher noch 3—5 Minuten unfähig zu sprechen bei gleichzeitiger Erschwerung des Denkens, insbesondere aber des Hörens und Auffassens gesprochener Worte." Nach den Anfällen leichte Schläfrigkeit, Kopfweh hinter dem linken Auge und das Gefühl von Schwere in den Armen circa $^1/_2$—1 Stunde lang. *b*) 2 Minuten dauernde Bewusstlosigkeit ohne Hinstürzen, klonische Zuckungen in allen Fingern der linken Hand, Oppositionsstellung des linken Daumens. Pupillenreaction beiderseits erhalten, kein Facialiskrampf. Linke Gesichtshälfte stärker geröthet, ebenso linkes Ohr. Vor dem Anfall Angstgefühl in der Herzgrube. *c*) $2^1/_2$ Minuten dauernder Anfall. Initiales Angstgefühl in der Herzgrube. Singultus, Bewusstlosigkeit. Pupillen halbweit, reactionslos. Kopf nach links geneigt, Kinn auf die Brust gedrückt. Linker Nasenflügel und Mundwinkel nach unten verzogen, Zähneklappern, klonische Hebungen beider Schultern, rechter Arm im Flexionstonus. Klonische Zuckungen sämmtlicher Finger beider Hände. Nachher Einschlagen der drei letzten Finger, während die Zuckungen des Zeigefingers und des Daumens fortdauern. Daumen in starker Oppositionsstellung.

Somatischer Befund: Rechtsseitige Schädelstenose, asymmetrische Fleckung der Iris, keine Zungennarben, Zunge zitternd, leichte Zungendeviation nach rechts. In der Ruhestellung linker Mundfacialis stärker innervirt. Druckschmerz auf einer Stelle der Sagittalnaht bei Kopfpercussion, Iliacaldruckschmerz rechts, Hoden druckempfindlich. Bromtherapie verringert die Anfälle. Nach späteren Berichten sollen bei consequenter Brombehandlung die Anfälle ganz geschwunden sein.

Beobachtung Nr. 16. M. H., Maurerstochter, 46 Jahre alt, rec. 28. Juni 1897. Angeblich keine Heredität. 2 Kinder (Zwillinge, 14 Jahre alt) leben, 5 Kinder (darunter auch Zwillinge) gestorben. In den letzten Jahren Landstreicherin, Vorleben unbekannt, Alkoholismus zugestanden. Patientin gibt an, dass sie seit dem letzten Wochenbett an alle paar Tage auftretenden Krämpfen leide. Die letzteren pflegten mit Zusammenziehungen der Vorderarm- und Handmuskeln zu beginnen und schliesslich zur Starre des ganzen Körpers sowie zu Bewusstlosigkeit zu führen. Angeblich öfters Zungenbiss.

Anfälle in der Anstalt: *a*) Aura: Ein von der Herzgegend aufsteigendes Ohnmachtsgefühl. Patientin fällt vom Stuhl, strampelt mit Händen und Füssen, verdreht die Augen nach oben und innen; Gesicht roth, Schaum vor dem Munde, schnarchende Athmung, Kopfdrehungen nach links und rechts. Dauer des Anfalls 3 Minuten. Danach liegt Patientin ruhig, reagirt nicht auf Anrufen, steht nach $^1/_4$ Stunde von selbst auf. Kein Zungenbiss. *b*) Fasst sich mehrmals mit der linken Hand unterhalb der Herzgegend und zuckt zusammen, als ob sie stichartige Schmerzen an dieser Stelle hätte. Dann Reibebewegungen mit dem linken Arm

und Scharrbewegungen mit dem rechten Fuss. Patientin bleibt während des Anfalls auf der Bank sitzen; Dauer 1 Minute. Bewusstseinsverlust nicht mit voller Sicherheit constatirt, da einige Fragen, z. B. nach Schmerzen, beantwortet werden. *c)* Starrer Blick, tonische Hebung des linken Arms, Fallen nach rechts. heftiges Strampeln mit beiden Füssen, Reibebewegungen mit beiden Armen in der Magengegend, Schmatzen, Würgen, Schnarchen. Linker Arm schlaff, rechter tonisch; Pupillen mittelweit, rechts queroval, links längsoval, beide lichtstarr. Bewusstsein erloschen, Sensibilität ebenfalls. Gesteigertes Würgen und Spucken. Verschiedene langsame, anscheinend coordinirte Bewegungen; Pupillen enger, reagiren auf Licht; Reaction auf Nadelstiche. Patientin steht langsam auf, geht herum, heftiger Singultus, Reibebewegungen; Patientin greift sich auf den Rücken; Nachzuckungen in der rechten Schulter; Hinken mit dem linken Bein. Reagirt etwas auf Anrufen. Kein Zungenbiss. Kniephänomen während des Anfalls nicht gesteigert. *d)* Sitzt bewusstlos auf der Bank, hat die Hände auf dem Leib. Vereinzelte Zuckungen in der rechten Rumpfmuskulatur, wird auf den Boden gelegt. Hin- und Herwerfen, Reiben, leichter Stridor. Pupillen mittelweit, reagiren anscheinend etwas. Sensibilität erloschen. Bei einer sofort nach dem Anfall vorgenommenen Sensibilitätsprüfung gibt Patientin Unempfindlichkeit des ganzen Körpers mit Ausnahme der Unterbauchgegend, besonders links, an. Es sei ihr, wie sie sagt, zu Muthe, als ob sie einen Rausch hätte. $^1/_4$ Stunde später für den ganzen Vorgang Amnesie. *e)* Strampeln mit Armen und Beinen, Hin- und Herwerfen des Körpers. Plantarreflex vorhanden. Sensibilität erloschen. Andeutung von Opisthotonus; liegt auf der rechten Seite, macht mit dem linken Arm Schlagbewegungen. Wieder Strampeln; Pupillen: rechte starr, linke reagirt. Patientin setzt sich auf, will auf den Boden spucken, sucht offenbar nach dem Spucknapf. Dyspnoische Respiration. Pupillen starr. Patientin beantwortet einzelne Fragen. Schmerzreaction vorhanden. Benommen. Kurze Zeit darauf Amnesie. *f)* Kopf nach hinten gebeugt, rechter Arm etwas gebeugt, linker Arm ausgestreckt. Rülpsen, Reiben in der Magengegend. Verstärkte Exspirationen. Pupillen mittelweit, reagiren etwas, Analgesie. Plantarreflex vorhanden. Rülpsen fortgesetzt. Cyanose. Hin- und Herdrehen des Kopfes. Patientin antwortet, es ginge ihr schlecht, schmatzt angeblich wegen schlechten Geschmacks, gibt jetzt auch rechts Berührungen richtig an; missmuthig, anscheinend orientirt. Ab und zu Reiben, Schmatzen, Schluchzen, Rumpfbewegungen. *g)* Kleine Anfälle bei lichtstarren Pupillen: Reibebewegungen, Schnarchen, Schmatzen.

Aus dem somatischen Befund ist hervorzuheben: Schädel symmetrisch. Zähne defect. Helix schlecht umgelegt, Läppchen etwas angewachsen. Pupillen gleich, reagiren prompt auf Licht. In der Ruhe linker Mundwinkel tiefer stehend. Bei activen Innervationen wird die rechte Oberlippe schneller und ausgiebiger gehoben. Seitliches Verziehen beiderseits möglich. Zunge etwas nach links abweichend.

Psychischer Status: Meist sehr erregt, brutal, zanksüchtig; glaubt, dass Gift im Essen sei, dass sie in anderen Umständen sei und daher keine Medicin nehmen dürfe. In die Pflegeanstalt überführt.

Beobachtung Nr. 17. H. K., Bankcassierer. 24 Jahre alt, rec. 11. März 1892.

Keine bemerkenswerthe erbliche Belastung (Vater an Gehirnschlag gestorben).

Individuelle Entwickelung: Im Alter von 3 Jahren Sturz die Treppe hinunter, darauf hohes Fieber. Im Alter von 8 Jahren nach einer sehr an-

strengenden Tour mit Erkältung Wassersucht (Eiweiss im Urin). Guter Schüler. Sexuelle Excesse seit dem 15. Jahr, ebenso Nicotinabusus. Seit einem Jahr Cassierer in einem Bankgeschäft. Erster Anfall im Alter von 21 Jahren auf einem Spaziergang, keine Aura, Bewusstlosigkeit, totale Amnesie, kein Uebelbefinden danach. 5 Wochen später zweiter Anfall: stürzte plötzlich beim Heruntergehen von einem Berge zusammen, überschlug sich und gelangte so unten an. Allmählich häuften sich die Anfälle, schliesslich trat alle 3 Tage ein Anfall auf. Dieselben verliefen ohne Aura, mit initialem Schrei, Bewusstlosigkeit von 3—5 Minuten, heftigen klonischen Zuckungen, öfters Zungenbiss. Nach den Anfällen normales Befinden. Nach unregelmässigem Stuhlgang Häufung der Anfälle. Zunehmende Reizbarkeit, Rechthaberei, unregelmässiges Leben.

Anfälle in der Anstalt: *a)* Patient blickt plötzlich verstört auf, macht den Arzt darauf aufmerksam, dass ein Anfall kommt, dann Augenschluss, einige Secunden lang heftige Schluckbewegungen bei zurückgelehntem Kopf, dann Clonus im Orbicularis oculi beiderseits und im linken Mundfacialis; dabei nystagmusähnliche unregelmässige Augenbewegungen, dann Erhebung beider Arme und Clonus im linken Beine, nach 30 Secunden Alles vorüber. Dann macht Patient Bewegungen mit beiden Armen, als liesse er einen Faden durch die Finger laufen und murmelt unverständliche Worte dazu. Dann streift er den Aermel des linken Armes in die Höhe, nennt auf Fragen sofort den Namen des Arztes richtig, die Sprache bleibt noch einige Minuten etwas schwerfällig. Im Anfall völlige Analgesie und Mydriasis, keine Nachempfindung. *b)* Augen und Kopf nach links gedreht, allgemeiner Tonus. Clonus anfangs im linken Mundfacialis, linken Arm und linken Bein, dann auf die rechte Seite überspringend. Kopf und Bulbi werden ebenfalls nach rechts verdreht, alle Hautreflexe erloschen, Pupillenreaction vorhanden, allgemeine Analgesie, Schaum vor dem Munde, Schweissausbruch, Erbrechen nach $1/_2$ Stunde. Am Abend nur noch leichter Kopfdruck. *c)* Abortivanfälle mit längere Zeit vorausgehender Uebelkeit und Aufstossen. Am zweiten und dritten Tage seines Aufenthalts in der Klinik je 3 Anfälle, deren einer unter *a)* beschrieben ist. Nach weiteren 11 Tagen wieder 3 Anfälle, unter *b)* beschrieben. Ausserdem klagt Patient ab und zu über bohrende Schmerzen im Nacken und in der rechten Schläfe, lebhafte Träume, starkes Klopfen der Carotiden, rechtes Ohr röther. Patient schläft zeitweilig viel am Tage, einmal heftiger Wuthausbruch, mehrmals Anfälle, in denen das Bewusstsein nur getrübt ist. Subjectives Befinden sehr wechselnd.

Somatischer Befund: Schädel symmetrisch, Umfang $58\,1/_2$ *cm.* Stirn schmal, Ohren fast senkrecht abstehend, die mittleren oberen Schneidezähne convergiren, vasomotorisches Nachröthen gesteigert. Leberdämpfung vergrössert. Urin leicht eiweisshaltig, granulirte Cylinder. Pupille rechts grösser als links. Rechter Augenspalt etwas weiter. Oeffnen des Mundes beim Zähnefletschen links etwas überwiegend. Zunge leicht zitternd vorgestreckt; deutlicher, feinschlägiger Tremor der Hände. Leichtes Romberg'sches Schwanken. Sehnenreflexe und Muskelerregbarkeit gesteigert; ebenso Cremaster- und Bauchreflex etwas gesteigert. Gesichtsfeld concentrisch etwas eingeengt.

Wird nach 4 Monaten von der Mutter abgeholt.

Im Beginne des Anfalls tritt gelegentlich eine Verengerung der Pupillen ad maximum ein; nach Siemens ist dies in schweren Anfällen direct nach dem initialen Schrei festzustellen. Féré sah bei einem Fall von „generalisirter partieller Epilepsie“, bei dem man einen Anfall durch Muskel-

anstrengung oder irgend einen sensoriellen Reiz leicht hervorrufen konnte, jedesmal die Pupille in dem Augenblick sich verengern, in dem der Kranke erblasste. D'Abundo hat bei 40 Epileptikern die Verengerung der Pupillen im Beginn des Anfalls vermisst. Während der tonischen Phase ist regelmässig eine maximale Erweiterung vorhanden (Siemens, Magnan, Witkowski); die Bulbi sind gleichsinnig nach oben abgelenkt; im klonischen Stadium besteht nach Gowers die Dilatation und Reactionslosigkeit gleichmässig fort. Siemens hat aber zuerst gezeigt, dass gegen Ende des klonischen Stadiums die Pupillarreaction nicht ganz aufgehoben ist und auch die Dilatation gelegentlich klonischen Pupillenkrämpfen weicht. Die vorstehenden Beobachtungen können zur Bestätigung dieser Angaben dienen. Auch Robin erwähnt Erweiterung im tonischen Stadium, zugleich aber auch abwechselnde Erweiterung und Verengerung in der klonischen Phase, eine Beobachtung, die Siemerling in eigenen Fällen bestätigt fand.

Dieser Autor fand (Berliner klin. Wochenschr., Bd. XXXII, Nr. 44, 1896) unter 9160 Fällen von reflectorischer Pupillenstarre dieselbe bei Epilepsie viermal. Vorübergehende Pupillenstarre hat auch Thomsen bei Epilepsie gesehen. Nicht selten besteht nach Siemerling gerade bei Epileptikern ausserhalb der Anfälle eine ausserordentlich lebhafte Reaction. Bei einem Epileptiker zeigte sich unmittelbar nach dem Anfall eine enorm lebhafte Steigerung der Reaction. Siemens bemerkt, dass im Coma und postepileptischen Schlaf die Lichtreaction wieder abnimmt. Auch für sensible Reize ist die Pupille im Anfall gewöhnlich reactionslos. Gray und Moeli haben neben der Erweiterung der Pupillen bei Epileptikern ausserhalb der Anfälle eine besonders lebhafte Reaction zu finden geglaubt; Marie und Musso bestreiten Beides. Letzterer und Browning legen Werth auf die Differenz der Pupillen. Musso will namentlich oft nach dem Anfall schwindende Differenzen (60%) im Prodromalstadium der Krämpfe beobachtet haben. Fürstner berichtet bei Epilepsie mit dauernder Differenz von einer selten prodromal, häufiger postparoxysmal, auf Tage zu beobachtenden, meist einseitigen, beträchtlichen Zunahme der Pupillenweite. Auch Siemerling konnte einen derartigen Wechsel in der Weite einigemale vor und nach den Anfällen constatiren.

Gowers erwähnt, dass gegen das Ende des Anfalls, gewöhnlich einige Minuten nach dem Aufhören der Krämpfe, bisweilen oscillirende Bewegungen der Pupille beobachtet werden und verweist auf die Mittheilungen von Reynolds, Clouston und Echeverria. Im Gegensatz zu diesen Autoren misst er der in Frage stehenden Erscheinung, da sie recht häufig fehlt, eine grössere Bedeutung nicht bei. Er beschreibt sie als alternirende Contractionen und Dilatationen, welche einige Minuten fortdauern und alle 1—2 Stunden wiederkehren. Aus der Beobachtung der wechselnden Grösse des ophthalmoskopischen Bildes konnte Knies

während der Anfälle im Status epilepticus klonische Krämpfe des Ciliarmuskels nachweisen.

Féré fand bei Epileptikern zuweilen Nystagmus mit Strabismus, chromatischer Asymmetrie der Iris und Asymmetrie der Pupillen. Schliesslich sei noch erwähnt, dass dieser Autor bei zwölf Fällen von „congenitaler oder infantiler partieller und vulgärer Epilepsie" fand, dass die Pupille nicht das Centrum der Iris einnahm, sondern nach oben und aussen gerückt war, so dass der Ring der Iris nach dieser Seite schmäler war. Von 116 Epileptischen mit mehr oder weniger ausgesprochener Gesichtsasymmetrie hatten 11 ungleiche Pupillen und bei 5 lag die Pupille nicht central. Ungleichheit der Pupillen constatirte Féré in circa einem Fünftel der Fälle.

β) Hautreflexe.

Es ist schon früher bei der Kennzeichnung der Bewusstlosigkeit darauf hingewiesen worden, dass während des Anfalls die Hautreflexe erloschen sind. Im tonischen Stadium gelingt der genauere Nachweis bei der Prüfung des Conjunctival- und Cornealreflexes. Während der klonischen Phase ist eine Prüfung nicht möglich; im Erschöpfungs-, beziehungsweise soporösen Nachstadium sind die Haut- und Schleimhautreflexe anfangs nicht erhältlich, sie kehren erst einige Minuten nach Eintritt des Bewusstseins wieder.

γ) Sehnenphänomene.

Die Kniephänomene, welche, wie hier schon bemerkt werden soll, in den anfallsfreien Zeiten eher gesteigert sind, fehlen nach vollentwickelten Anfällen im Erschöpfungsstadium entweder ganz oder sind erheblich herabgesetzt. Während der Anfälle selbst sind sie nicht prüfbar. Je intensiver und länger dauernd die motorischen Entladungen während des Anfalls gewesen sind, desto häufiger ist das Westphal'sche Zeichen, welches in diesem Falle unbedenklich als Folge der Herabminderung des Muskeltonus betrachtet werden kann. Die ausgedehntesten Untersuchungen über das Verhalten der Kniephänomene nach den Anfällen stammen von Beevor. Es geht aus ihnen hervor, dass nach unvollständigen oder abortiven Anfällen das Kniephänomen häufiger gesteigert als herabgemindert ist. Dieser Befund spricht direct dafür, dass die motorische Entladung von ausschlaggebender Bedeutung ist. Nach unseren Erfahrungen lässt sich aus dem Verhalten der Kniephänomene, wenigstens in den Fällen, die früher schon genauer nach dieser Richtung hin geprüft worden waren, oft ein Schluss auf die Stärke des überstandenen Anfalls ziehen. In den schwersten Anfällen kann es stundenlang dauern, bis die Kniephänomene wieder zu ihrer normalen Beschaffenheit zurückgekehrt sind.

c) Verhalten der Körpertemperatur.

Während früherhin wenigstens für die genuine Epilepsie eine messbare Veränderung der Körpertemperatur direct nach den Attaquen für die

überwiegende Mehrzahl der Fälle in Abrede gestellt wurde (Westphal. Nothnagel, Gowers u. A.), sind neuerdings durch Voisin und Bourneville, Lémoine u. A. Untersuchungen veröffentlicht, nach welchen eine wenn auch geringe Temperatursteigerung (im Mittel 0·5—0·6) immer nach dem Anfall vorhanden sei. Witkowski hat durch genaue Controluntersuchungen diese Ansicht zu widerlegen versucht. Auch wir konnten eine constante Temperaturerhöhung nach den Insulten nicht nachweisen, wenn auch zugegeben werden muss, dass geringfügige Erhöhungen (1—2 Centigrade) thatsächlich recht häufig sind. Bei serienweisem Auftreten der Anfälle wird man Temperaturerhöhung selten vermissen. Auf das Verhalten der Temperatur beim Status epilepticus werden wir später zurückkommen. Dagegen bemerkt Witkowski ausdrücklich, dass sich ziemlich häufig bei Epileptikern recht hohe Temperaturen einstellen, für welche keine andere Erklärung möglich ist, als dass hier nervöse Einflüsse im Spiele sind. Ein engerer Zusammenhang zwischen diesen Temperaturstörungen und dem Maass der motorischen Entladungen scheint nach den Untersuchungen dieses Autors nicht zu bestehen, da er sie auch bei rudimentären Anfällen sowie bei psychischer, mit einer convulsivischen Componente nicht verbundenen Epilepsie beobachtet hat. Er sah diese „Fieber" auch einige Tage oder einige Stunden vor oder nach ausgeprägten Anfällen, also ganz getrennt von diesen auftreten. Vielleicht decken sich diese Fälle mit den von mir als Epilepsia vasomotoria beschriebenen. Ob es sich hier thatsächlich um eine primäre Störung corticaler oder infracorticaler Wärmeregulirungscentren handelt, oder ob wir es hier mit Folgeerscheinungen der nachstehend zu erörternden Autointoxicationen zu thun haben, muss als eine offenstehende Frage bezeichnet werden. Da, wie wir gesehen haben, ein enger Zusammenhang mit der Art und der Ausdehnung der cerebralen Entladungen nicht besteht, so scheint uns die letztgedachte Annahme zutreffender zu sein.

d) Verhalten der Secrete und Excrete sowie der Blutbeschaffenheit.

Am genauesten ist seit Jahren die Beschaffenheit des nach epileptischen Insulten entleerten Urins erforscht worden. Seitdem Seyfert im Jahre 1854 nachgewiesen hat, dass bei einer grösseren Zahl von Epileptikern ein reichlicher Eiweissgehalt im Urine nach den Anfällen auftritt, hat die Discussion dieser Frage nicht mehr geruht. Wir verweisen auf die Arbeiten von Sieveking, Reynolds, Huppert, Bazin, de Witt, Fürstner, Richter, Rabenau, Kleudgen u. A.[1])

Diese Forscher sind zu den widersprechendsten Ergebnissen gelangt. Wir schliessen uns auf Grund eigener Untersuchungen der Ansicht von

[1]) Eine vollständige Zusammenstellung der Literatur findet sich bei J. Voisin und A. Péron im Arch. de neur., Bd. XXIII, pag. 353 ff.; vgl. J. Voisin, L'Épilepsie, Paris, Félix Alcan, 1897.

Rabow und Fürstner, Otto, Fiori und Hallager an, nach welcher die postparoxystische Albuminurie eine seltene und auch beim einzelnen epileptischen Individuum sehr unregelmässig auftretende Erscheinung ist. Wir stehen dabei im Widerspruch mit den Angaben von J. Voisin, welche er in den folgenden Sätzen niedergelegt hat:

1. Die postparoxysmelle Albuminurie ist in der Hälfte der Fälle vorhanden.

2. Sie findet sich bei allen Formen der Epilepsie.

3. Der Status epilepticus scheint immer von Albuminurie begleitet zu sein.

4. Die Albuminurie ist constant bei ein und demselben Kranken, aber sie ist sehr flüchtig und sehr schwankend hinsichtlich der Quantität. Sie zeigt sich vor Allem in den zwei ersten Stunden, welche dem convulsivischen Anfall nachfolgen und scheint in einem constanten Verhältniss zu der Congestion des Gesichtes zu stehen.

Andere Untersuchungen von J. Voisin beziehen sich auf die Giftigkeit des nach den Anfällen entleerten Urins. Durch seine mit Péron und Petit ausgeführten zahlreichen Untersuchungen gelangt er zu der Auffassung: vor und während der Anfälle besteht eine Hypotoxicität des Urins, nach den Anfällen eine Hypertoxicität; es findet also nach den Anfällen eine wirkliche Entfernung von Toxinen aus dem Körper statt. Diese Giftigkeit des Urins steht immer in einem umgekehrten Verhältniss zu den Digestionsstörungen, welche nach den Erfahrungen von Voisin zu den regelmässigen Begleiterscheinungen der verschiedenartigsten epileptischen Insulte gehören und die er vornehmlich aus der belegten Zunge, aber auch aus der reichlichen Ansammlung schleimiger, bisweilen gallig gefärbter Massen im Magen erschliesst. Denn die Hypotoxicität tritt ein, wenn diese digestiven Störungen offenbar werden, während das Schwinden derselben von Hypertoxicität des Urins begleitet ist. Aus der Giftigkeit des Urins lässt sich auch ein Schluss auf den Abschluss einer Serie von Anfällen ziehen, indem die Hypertoxicität erst dann eintritt, wenn die Serie wirklich beendigt ist. Der postparoxystische Urin, dessen Menge im Verhältniss zur gewöhnlichen Urinausscheidung vermehrt ist, zeigt eine relative Vermehrung der Urate und der Phosphate. Ein gewisser Grad von Peptonurie wurde fast immer gefunden. Ausserdem wurde von Oliviero und Voisin ein für Thiere äusserst giftiger Bestandtheil aus dem Urin isolirt, welcher einen eigenthümlichen, zugleich an Ammoniak und Muscat erinnernden Geruch hatte und in Wasser löslich war. Wurde Thieren der ganze Urin oder dieser isolirte Bestandtheil intravenös injicirt, so starben sie unter convulsivischen Zufällen. Kurze Zeit vorher hatten Denys und Chouppe, sowie Féré analoge Untersuchungen bei Epilepsie angestellt. Während die ersteren eine besondere Toxicität des

Urins der Epileptiker überhaupt bestritten, fand Féré in einer Beobachtung (nächtliche Epilepsie), dass der Urin, welcher dem Tage vor dem Anfall entstammte, eine toxische, i. e. krampferregende Wirkung in weit höherem Maasse hatte als derjenige, welcher nach dem Anfall entleert wurde. Féré constatirte die bemerkenswerthe Thatsache, dass Kaninchen, welchen der Urin intravenös injicirt war, zwar lebend blieben, dass aber drei der weiblichen Thiere unfruchtbar wurden, während eines ein todtgeborenes Junges warf. Bei einem Kaninchen wurde nach ungefähr 14 Tagen eine Paraplegie mit trophischen Störungen der Haut des Rückens, Haarausfall und ausgedehnten Ulcerationen beobachtet. Wir sehen, dass dies Ergebniss in directem Gegensatz zu dem von Voisin steht. Féré ist der Ansicht, dass diese Toxicität, welche übrigens auch bei dem postparoxystischen Urin immer noch grösser ist als bei dem im intervallären Stadium entnommenen, auf Ueberanstrengung zurückzuführen und keineswegs die Ursache der epileptischen Anfälle ist.

Eingehendere Untersuchungen über Menge und Beschaffenheit der einzelnen Harnbestandtheile liegen nur in spärlichem Maasse vor und gestatten bislang noch keine bestimmten Schlüsse über den Stoffwechsel der Epileptiker, sowie über die Veränderungen des Stoffwechsels durch die Insulte. Gibson, Echeverria und Mendel hatten gefunden, dass die Phosphorsäureausscheidung unter dem Einfluss eines Anfalls vermehrt sei. Diese Untersuchungen sind aber durch Kühn angezweifelt worden. Lépine und Jacquin hatten nachgewiesen, dass die Erdphosphate unter dem Einflusse von Schwindelanfällen oder beim drohenden Anfall vermehrt sind, während die phosphorsauren Alkalien wenig beeinflusst oder gegenüber dem normalen Zustand sogar verringert sind. Diese Forscher schlossen, dass unter dem Einfluss epileptischer Insulte das Verhältniss zwischen dem Phosphorsäure- und Stickstoffgehalt vergrössert, in den Intervallen der Anfälle dagegen verkleinert ist. Mairet ergänzte diese Angaben dahin, dass unter dem Einfluss der Anfälle und im Verhältniss zu dem intervallären Zustande

1. die 24stündige Stickstoffausscheidung,
2. die Erdphosphate, und zwar verhältnissmässig stärker als der Stickstoff,
3. die phosphorsauren Alkalien und
4. dass die gesammte Menge von Phosphorsäureausscheidung vermehrt sind.

Dasselbe gilt von dem Status epilepticus. Zu gleichen Ergebnissen gelangt Rivano. Er fand die Phosphorsäure an Anfallstagen constant (im Mittel um 33%) im Urin vermehrt. Die Harnstoffausscheidung zeigte eine Steigerung zwischen 2 und 20%, im Mittel 9%. Auch bei petit mal-Anfällen fand sich diese Steigerung. Aus der Thatsache, dass die Erd-

phosphate im Verhältniss zu den phosphorsauren Alkalien und zum Stickstoff in verstärktem Maasse ausgeschieden werden, folgert er, dass ein gesteigerter Zerfall im Nervensystem stattfindet. Ueber Glykosurie im Gefolge epileptischer Attaquen liegen nur vereinzelte Beobachtungen vor (Goolden, Heller, Reynoso, Ringer und Barlow), über deren Werth Zweifel bestehen. Dagegen ist das verhältnissmässig häufige Vorkommen einer transitorischen Polyurie durch gute Beobachtungen sichergestellt.

Umfangreiche und sorgfältige Untersuchungen über den Gesammtstoffwechsel bei den verschiedenen Epilepsieformen hat im Laufe der letzten Jahre Krainsky ausgeführt. Er bestimmte zuerst an fünf Epileptikern der psychiatrischen Abtheilung des Charkower Hospitals den Stoffwechsel während 110 Tage. Er gelangte dann zu dem Schlusse, dass epileptische Anfälle eine zweifache Wirkung auf den Stoffwechsel ausüben. Die einen der durch die Anfälle bedingten Veränderungen traten constant auf und sind bis zu einem gewissen Grade für jene pathognomonisch. Die anderen Veränderungen, wenn gleich öfters eintretend, stehen jedoch in keinem ständigen Zusammenhang mit den Anfällen bei ein und demselben und bei verschiedenen Kranken. Die ersteren betreffen die Veränderung der Harn- und Phosphorsäure, die zweiten die Veränderung der Harnmenge, des Harnstoffs, der Chloride und des Schwefels. Am constantesten war der Zusammenhang zwischen den Insulten und der Ausscheidung der Harnsäure, deren Menge vor dem Anfall (24—48 Stunden) in ausgesprochener Weise sank, nach dem Anfall hingegen in vollkommen gleichem Maasse stieg. Krainsky bestreitet die Richtigkeit der Haig'schen Ansicht, nach welcher die Migräne sowie Epilepsieanfälle dadurch bedingt sein sollen, dass die vor dem Anfall im Organismus zurückgehaltene Harnsäure ins Blut gelange. Vielmehr konnte er durch spätere Untersuchungen feststellen, dass keine Aenderung in der absoluten Harnsäureproduction, sondern nur in der zeitlichen Vertheilung ihrer Ausscheidung eintritt. Es liess sich ein gewisses Verhältniss zwischen der verringerten Tagesmenge der ausgeschiedenen Harnsäure einerseits und der Intensität und der Zahl der Anfälle andererseits feststellen. Man kann annehmen, dass gewöhnlich vor jedem Anfall circa 0·25 Harnsäure zurückgehalten werden. Ist die Menge der zurückgehaltenen Harnsäure grösser, so wird der zu erwartende Anfall heftiger sein und umgekehrt.

Wird endlich gegen die mittlere Norm mehr als 0·3 der Harnsäure zurückgehalten oder wächst die verminderte Ausscheidung derselben am darauffolgenden Tage wieder an, so ist man berechtigt, einige Anfälle oder einen einzigen sehr heftigen zu erwarten.[1])

---

[1]) In unserem klinischen Laboratorium sind im Laufe der letzten Monate an zehn Fällen methodische Harnsäurebestimmungen durch Herrn Couvreur genau nach dem

Diese Ergebnisse führten **Krainsky** zu der Annahme, dass die Epilepsie nicht als eine rein nervöse Krankheit (es sind hier nur Fälle genuiner Epilepsie in Betracht gezogen), sondern als eine Anomalie des Stoffwechsels zu betrachten ist, die ihren Grund in einer Verunreinigung des Organismus durch irgend ein „Product der Metamorphose“ hat. Die verminderte Production und Ausscheidung der Harnsäure seien bei der Epilepsie gewissermaassen nur der Indicator für die Abweichung der chemischen Reaction innerhalb des Gesamm torganismus. Das pathologische Product des Stoffwechsels, welches den epileptischen Anfall bedingt und durch diesen wieder zerstört wird, wurde auf verschiedenen Wegen zu ergründen versucht. **Krainsky** injicirte 2 *ccm* defibrinirten Blutes, welche einem Kranken während des Status epilepticus entnommen waren, einem Kaninchen subcutan. 2—3 Minuten später trat ein heftiger epileptischer Anfall ein, welcher von einem Schrei, namentlich aber von klonischen Krämpfen begleitet war und gegen 2 Minuten andauerte, worauf die hinteren Extremitäten des Thiers sich als paralysirt erwiesen. In den ersten 4 Tagen traten noch 10 Anfälle auf, worauf das Thier zu Grunde ging. In einem anderen Versuche wurde 1 *ccm* Blut eines Epileptikers, welcher an periodischen Anfällen von tiefem Coma mit häufigem Ausgang in epileptische Anfälle litt, einem Kaninchen subcutan injicirt. Nach 2—3 Minuten stellte sich ein Anfall mit nachfolgender stationärer Paralyse der hinteren Extremitäten ein; im Verlauf von 3 Tagen 5 bis 6 sehr anhaltende Anfälle; Tod am 4. Tage. Bei Controluntersuchungen ergab sich, dass das in den anfallsfreien Zeiten entnommene Blut der Epileptiker keine toxischen, beziehungsweise krampferregenden Wirkungen hatte. Auch das Blut, welches einem Epileptiker in der Periode „des dem Anfall **vorausgehenden** schweren epileptischen Zustandes“ (vgl. unsere Ausführungen über die entfernteren Vorboten) entnommen wurde, rief sofort Paralyse der hinteren Extremitäten hervor, nach welcher periodische Anfälle zu beobachten waren, wobei die Thiere gewöhnlich nach 4 bis 8 Tagen zu Grunde gingen. Zu erwähnen ist, dass diese Bluttoxicität

von **Krainsky** geübten Verfahren ausgeführt worden. Von diesen zehn Fällen waren es nur vier, die den Anforderungen der **Krainsky**'schen Anschauung genügten, aber selbst diese vier Fälle unterlagen gewissen Beschränkungen. Sie lassen sich kurz in Folgendem zusammenfassen:

1. Es ist Verminderung der Harnsäure vor dem Anfall zu constatiren; jedoch nur selten den 3. Tag vor dem Anfall. Zuweilen konnte man eine Verminderung der Harnsäure bis zu 5 Tagen vor dem Anfall bemerken.

2. Die Harnsäureausscheidung kann unter 0·4 *g*, ja unter 0·35 *g* pro die sinken, ohne dass ein Anfall die Folge wäre.

3. Es treten Anfälle auf, ohne vorherige Verminderung der Harnsäureausscheidung bis zu 0·4 *g* pro die.

4. Steigerung der Harnsäureausscheidung nach dem Anfall in correlativer Weise ist nicht stets nachweisbar; tritt diese Steigerung ein, so verzögert sie sich zumeist um mehrere Tage.

der Epileptiker nach einzelnen Anfällen oder „leichten epileptischen Erscheinungen" nur unsicher oder gar nicht durch die Injection festgestellt werden konnte. Die später erfolgende Wiederholung der Anfälle erweckt den Gedanken, dass das einem Epileptischen in der Periode des schweren epileptischen Zustandes entnommene Blut nicht allein eine toxische Wirkung in Folge der in ihm enthaltenen Giftmenge ausübt, sondern auch die Eigenschaft besitzt, in dem Organismus des Kaninchens, dem es injicirt wurde, eine periodische Production desselben Gifts hervorzurufen, welches in dem eingeführten Blut enthalten ist. Diese Wirkung erinnert einigermaassen an diejenige der Fermente.

Um die chemische Natur der pathologischen Stoffwechselvorgänge, durch welche die Erzeugung des giftigen Umsatzproductes bedingt wird, zu ermitteln, studirte Krainsky die Bedingungen, unter welchen die Bildung der Harnsäure im Organismus vor sich geht. Er versuchte durch theoretische Erwägungen die giftige Substanz selbst festzustellen und gelangte zu dem Schlusse, dass Anhäufung oder Bildung von carbaminsaurem Ammoniak im Organismus die Anfälle bei Epileptikern hervorrufe. Dasselbe bildet sich auf Kosten desjenigen Theils des Harnstoffs, welcher unter normalen Bedingungen zur synthetischen Bildung der Harnsäure verwandt werden würde. Indem das carbaminsaure Ammoniak im Blute verbleibt, häuft es sich so lange an, bis es einen Anfall hervorruft. Unter Hinweis auf die Arbeiten von Hahn, Massen, Nencki und Pawlow schildert Krainsky die Folgen der Vergiftung mit carbaminsaurem Natrium- und Calciumsalz bei Hunden. Die obigen Autoren stellten fest, dass bei Einführung dieser Salze ins Blut

1. Somnolenz mit Ataxie,
2. Erregung ebenfalls mit Ataxie und Erblindung,
3. Katalepsie mit Anästhesie,
4. Epilepsie und
5. Tetanus

beobachtet werden können. Krainsky spritzte carbaminsaures Ammonium Kaninchen ins Blut und fand dieselben Erscheinungen. Er folgert, „dass das Wesen der Epilepsie in einer periodischen Bildung des carbaminsauren Ammoniums im Organismus bestehe, welches letztere die Anfälle hervorruft und während derselben in Harnstoff und H^2O zerfällt".

In einer letzten Reihe von Untersuchungen war Krainsky bemüht, durch Blutuntersuchungen die theoretisch erschlossene Behauptung zu stützen, dass die periodische Entstehung des carbaminsauren Ammoniums die Ursache der epileptischen Anfälle sei. Er fand in der That, dass in dem Blute der Epileptiker die Carbaminsäure in sehr beträchtlichen Mengen vorhanden ist. Je schwerer die epileptischen Erscheinungen (die Anfälle,



die Somnolenz und die Aufregung) sind (besonders im Status epilepticus), umso deutlicher tritt die Reaction auf Carbaminsäure hervor, und umgekehrt war in den Intervallen zwischen den Anfällen die Reaction stets schwach ausgesprochen und öfters waren nur Spuren derselben vorhanden (ähnlich wie bei Gesunden). Auch das Ammoniak wurde im Blute der Epileptiker in sehr grossen Quantitäten gefunden, die umso beträchtlicher sind, je schwerer die epileptischen Erscheinungen bei den Kranken sich äussern.

Es sind dies die ersten exacten Untersuchungen, welche die Theorie der Autointoxication hinsichtlich der Pathogenese der genuinen Epilepsie auf eine wissenschaftliche Basis stellen. So werthvoll diese chemische Hypothese für die Erklärung der pathologischen Stoffwechselvorgänge bei der Epilepsie ist, so wenig vermag sie die Frage zu beantworten, ob diese Störungen die Ursache der schubweise erfolgenden Ladungen und Entladungen sind, oder ob sie nur eine Folge der innerhalb des Nervensystems stattfindenden Functionsstörungen sind. Dass jede pathologische Abänderung der physiologischen Mechanik der Nervensubstanz mit einer Störung ihres Chemismus verknüpft ist, wird heutzutage in der Theorie wohl allgemein anerkannt. Aber ebenso allgemein ist die weitere Folgerung acceptirt, dass diese pathologischen Vorgänge innerhalb der Nervenzelle, welche durch die neuesten Forschungen von Nissl, Pick, Goldscheider, Schaffer, Held u. A. eine anatomische Grundlage gewonnen haben, gewissen pathologischen Reizvorgängen ihre Entstehung verdanken. Sowohl die Anhäufung von Arbeitsvorrath (synthetische Processe, „Ladungen"), als auch erhöhte Arbeitsleistungen (Oxydationsprocesse, „Entladungen") werden durch pathologische (quantitativ und qualitativ veränderte) Reize ausgelöst. Worin diese Reize im Einzelnen bestehen, ist noch unaufgeklärt. Es ist aber aus den ätiologischen Erörterungen mit grösster Sicherheit zu entnehmen, dass die verschiedenartigsten Momente diesen Anstoss herbeiführen. Wir neigen deshalb mehr zu der Annahme, dass die Anhäufung bestimmter giftig wirkender Substanzen im Blute während der epileptischen Ladung eine Folge der durch pathologische Nervenreize veränderten Arbeitsleistung der centralen Nervenzelle ist, während durch die Entladung eine Entfernung dieser Toxine (Umwandlung in Harnsäure) stattfindet. Dabei ist keineswegs ausgeschlossen, dass diesen Toxinen eine grössere Bedeutung für die Intensität der epileptischen Insulte sowie für das serienweise Auftreten derselben zugemessen werden muss. Die schweren allgemeinen Symptome beim Status epilepticus, das Fieber, die Prostration der Kräfte, sowie der tödtliche Ausgang werden gewiss zum grössten Theil auf diese Giftwirkungen zurückzuführen sein.

Aber noch eine andere Erwägung wird im Hinblick auf die Untersuchungen von Krainsky gerechtfertigt sein. Einer mündlichen Mittheilung dieses Autors zu Folge gelang es nur bei einer beschränkten Anzahl von

Kranken die toxische Wirkung des Blutes durch Thierexperimente zu erhärten.[1]) Es ist also durchaus noch nicht erwiesen, dass bei allen Epilepsiefällen die geschilderten schweren Stoffwechselstörungen den Ladungen und Entladungen zu Grunde liegen oder sie begleiten. Gerade im Hinblick auf seine Versuchsergebnisse ist der Schluss nahe liegend, dass nur eine Gruppe von Epileptikern mit diesen Stoffwechselstörungen behaftet ist. Vielleicht lehren weitere Untersuchungen, dass diese Gruppe thatsächlich in pathogenetischer Beziehung und auch in therapeutischer Hinsicht von den übrigen Epilepsiefällen abgetrennt werden muss.

Schliesslich haben wir der Untersuchungen zu gedenken, welche die durch den epileptischen Anfall verursachten Veränderungen des Gesammtstoffwechsels durch methodische Wägungen der Patienten festzustellen bestrebt waren. Kowalewsky, welcher sich zuerst mit dieser Frage beschäftigte, stellte eine beträchtliche Herabminderung des Körpergewichts in Folge der epileptischen Anfälle fest (in maximo 12—15 Pfund); v. Olderogge, Beevor und Jolly bestritten diese Angaben. Hallager bezog die nach den Anfällen gelegentlich zu beobachtenden Gewichtsverluste auf die postepileptische Polyurie.

Féré, welcher an 16 Kranken bei gleicher Diät methodische Wägungen nach den Anfällen ausgeführt hat, fand eine Gewichtsabnahme von 700 *g* in maximo, wenn es sich um isolirte Anfälle handelte. Obgleich auch hier eine Vermehrung der Urinausscheidung stattfand, so hält er diese doch nicht für ausreichend, um den gesammten Gewichtsverlust zu erklären. Doch bezeichnet er diese relativ geringen Abnahmen an Körpergewicht als nicht charakteristisch, indem er auf die Untersuchungen von Stackler verweist, welcher selbst bei wenig intensiver geistiger Arbeit ähnliche Erhebungen gemacht und gezeigt hat, dass in vielen emotionellen Zuständen der Gewichtsverlust noch bedeutender sein kann. Bei Kranken mit serienweisen Anfällen oder mit Status epilepticus fand Féré einen beträchtlichen Verlust, welcher 2—3 Tage andauern kann und sich nur sehr langsam wieder ausgleicht. Er theilt Fälle mit, welche 3 *kg* 500 *g*, 2 *kg* 500 *g*, 2 *kg* 300 *g*, 2 *kg* 600 *g* und 2 *kg* 500 *g* Gewichtsreduction darboten. Im Status epilepticus und bei den psychischen Paroxysmen spielt der Ernährungsmangel die Hauptrolle; aber der Einfluss der nervösen Entladungen zeigt sich deutlich in den Serien, in denen die Nahrungsaufnahme nicht gestört ist. Ein Kranker mit Serienanfällen hatte 13 *kg* verloren. Der unmittelbare Grund dafür wird durch diese Beobachtungen nicht aufgeklärt; letztere zeigen nur die Resultate der postparoxysmellen Ernährungsstörungen, welche sowohl in

[1]) Wir können dies auf Grund einiger, neuerdings in unserer Klinik ausgeführter Versuche nur bestätigen. Es gelang uns bisher noch nicht, die Injectionsversuche von Krainsky mit positivem Ergebniss zu wiederholen.

Alterationen der Resorption und Assimilation, als auch in Paresen der Darmmuskulatur („excretorischen Störungen“) bestehen können.

Dass nach den Anfällen bei zahlreichen Kranken ein Darniederliegen der digestiven Vorgänge mit Appetitlosigkeit, Obstipation und subjectiven Uebelkeitsempfindungen auftritt, lässt sich bei der klinischen Beobachtung leicht beweisen. Die bei anderen Kranken im Gefolge der Anfälle auftretenden Diarrhöen bezieht Féré auf vasomotorische Einflüsse (Paresen), ebenso die früher erwähnte Polyurie.

Ein grösseres Gewicht legt Féré auf die Störungen der Schweisssecretion, welche er als ein objectives Zeichen der nervösen Erschöpfung betrachtet. Nach der Injection geringer Dosen von Pilocarpin. nitr. (0·0075) trat im Gefolge epileptischer Anfälle eine viel langsamere und geringfügigere Schweisssecretion auf, als in den anfallsfreien Zeiten. Es gilt dies auch für vollentwickelte Anfälle. In dem Anfall selbst tritt im Gegentheil, wie wir schon gesehen haben, eine vermehrte Schweisssecretion ein. Als trophische Störung im Gefolge der Anfälle ist eine eigenthümliche Trockenheit der Haut und der Haare von vielen Autoren aufgefasst worden. Reinhardt erwähnt ein epileptisches Kind, welches von Zeit zu Zeit eine Aenderung der Haarfarbe nach den Anfällen darbot.

Schliesslich erwähnen wir noch der mikroskopischen und histochemischen Blutuntersuchungen bei den Epileptikern. Hénocque berichtet von einer Verminderung der Reductionsfähigkeit des Oxyhämoglobins bei den Epileptikern. Féré bringt dies mit dem Vorhandensein einer geringeren Menge von Oxyhämoglobin im Blute in Verbindung. Diese Verminderung des Oxyhämoglobingehalts scheint mit den Anfällen in einem gewissen Zusammenhang zu stehen: in den 24 Stunden, welche dem Einzelanfalle folgten, sank die Oxyhämoglobinmenge oft um 1—2% und kehrte erst an den folgenden Tagen zur Norm zurück. Nach Serien von Anfällen oder nach Erregungsperioden überschritt diese Verringerung 3%. Die Verringerung der Zahl der rothen Blutkörperchen steht nicht in Parallele mit der Verringerung des Oxyhämoglobingehalts. Kurze Zeit nach den Anfällen findet man oft eine Vermehrung der rothen Blutzellen, wahrscheinlich in Folge einer Concentration des Blutes durch vermehrte Flüssigkeitsabgabe. Féré berichtet ausserdem über eine Formveränderung der rothen Blutzellen und über das Auftreten einer grösseren Zahl von Leukocyten oder Hämatoblasten; er glaubt auch diesen Befund, welcher demjenigen nach grossen Blutverlusten ähnlich ist, auf die postparoxysmelle Erschöpfung beziehen zu sollen. Die Blutuntersuchungen von J. Voisin und Petit beziehen sich ausschliesslich auf Kranke, welche Serien von Anfällen oder Delirien hatten. Diese Autoren berichten über das Vorkommen eines kleinen Bacillus sowie von Staphylokokken und bringen diese Befunde in Parallele zu denjenigen bei der Eklampsie. Sie glauben, dass gewisse Toxine, welche durch die Stoff-

wechselvorgänge dieser Mikroorganismen erzeugt werden, die Anfälle verursachen. Wir müssen offen gestehen, dass wir aus den Mittheilungen der genannten Forscher nicht den Eindruck gewonnen haben, dass ihre Untersuchungen irgend wie beweiskräftig sind.

Wir haben uns im Vorstehenden bemüht, den Symptomcomplex des vollentwickelten typischen Anfalls möglichst getreu zu zeichnen und auch die Begleit- und Folgeerscheinungen, welche für die Einwirkungen des nervösen Leidens auf den geistigen und körperlichen Allgemeinzustand von oft verhängnissvoller Bedeutung sind, nicht nur nach ihrer symptomatologischen, sondern auch pathogenetischen Seite hin zu würdigen. Fassen wir die wesentlichen, für das Krankheitsbild des typischen vollentwickelten Anfalls charakteristischen Merkmale nochmals zusammen.

a) Entferntere Vorboten — entweder unbestimmter allgemeiner Art, welche vielleicht der klinische Ausdruck des gestörten Chemismus innerhalb der centralen Nervenzelle (Autointoxication) sind, oder umschriebene, auf einzelne Organsysteme oder Organtheile beschränkte Vorboten, die dann der klinische Ausdruck der langsam sich vollziehenden und zum Theil reflectorisch bedingten Ladung des Gehirns sind. Dieselben müssen dann gemäss den Gesetzen der excentrischen Projection gedeutet werden.

b) Aura, früher irrthümlich als „unmittelbare Vorboten“ bezeichnet, jetzt allgemein als Initialsymptom des Anfalls selbst anerkannt. Pathophysiologisch sind die Auraerscheinungen als der generalisirten Entladung voraufgehende umschriebene Hemmungs- oder Erregungsentladungen corticaler oder infracorticaler functioneller Centren aufzufassen. Bei der genuinen Epilepsie im engeren Sinne ist ihre Entstehung unzweifelhaft in nervösen Centralorganen zu suchen, und sind die verschiedenen Auraerscheinungen, soweit sie nicht motorischer Art sind, als excentrische Projection dieser centralen Innervationsstörungen aufzufassen. Nur die Aurasymptome der reinen Reflexepilepsie sind peripheren Ursprungs.

c) Unvermittelt einsetzende völlige Bewusstlosigkeit — patho-physiologisch: generalisirte Hemmungsentladung im Cortex cerebri.

d) Gleichzeitig einsetzender allgemeiner tonischer Krampf, d. i. Erregungsentladung infracorticaler, wahrscheinlich auch beim Menschen medullärer motorischer Centralapparate. Dieselbe erstreckt sich auch auf das medulläre Gefässcentrum.

e) Klonisches Stadium, d. i. Stadium des unterbrochenen Krampfes. Es wird klinisch charakterisirt durch regellose klonische Zuckungen und elementare coordinirte Krampfbewegungen, welche höchst wahrscheinlich durch Erregungsentladungen corticaler und infracorticaler Natur entstehen. Es ist auch nicht ausgeschlossen, dass am Ende des Anfalls eine spinale Erregung (Zittern) stattfindet.

f) Erschöpfungsstadium (soporöses Nachstadium) mit den mannigfachsten vorübergehenden Ausfallssymptomen auf psychischem, cortico-motorischem, cortico-sensorischem und infracorticalem Gebiet. In diesem Stadium werden auch die Einwirkungen der gewaltigen cerebralen Entladungen auf die gesammten Stoffwechselvorgänge klinisch erkennbar.

Während bei den typischen vollentwickelten Anfällen die hauptsächlichsten und regelmässig vorkommenden Krankheitserscheinungen (Bewusstlosigkeit und Krämpfe) plötzlich mit grosser Intensität und verallgemeinert einsetzen, unterscheiden sich von ihnen die jetzt zu erörternden atypischen, rudimentären und abortiven Anfälle theils durch die langsamere Entwickelung und den unregelmässigen Ablauf der motorischen Hemmungs- und Erregungsentladungen (atypische Anfälle), theils durch den Wegfall einer einzelnen der beiden vorstehend geschilderten Krampfarten (rudimentäre Anfälle), theils durch den Wegfall eines der beiden Hauptattribute der Epilepsie, also entweder der Bewusstseinsstörung oder der Krämpfe (abortive Anfälle).

b) Vollentwickelte atypische Anfälle.

Bezüglich der entfernteren Vorboten und der Aura bieten diese Anfälle keine wesentlichen Abweichungen. Das Unterscheidende von den typischen Anfällen beginnt erst hinsichtlich der Entwickelung der Bewusstlosigkeit und der zeitlichen Aufeinanderfolge der Krampfbewegungen. Das Krankheitsbild besteht am häufigsten darin, dass der tonische Krampf schon zur Entwickelung gelangt, bevor die langsam fortschreitende Hemmungsentladung der Rinde zu einer völligen Ausschaltung der psychischen Functionen geführt hat. Mit oder ohne Aura, d. h. mit oder ohne klinisch nachweisbare initiale Entladung in bestimmten Ursprungsgebieten des Krampfes vermag der Patient gemäss früheren Erfahrungen den drohenden Anfall aus der langsam fortschreitenden Umnebelung seines Bewusstseins und der motorischen Kraftlosigkeit zu erschliessen. Er hat noch Zeit, sich auf einen Stuhl oder auf den Fussboden gleiten zu lassen oder sogar ein in der Nähe befindliches Ruhebett aufzusuchen. Er fühlt auf Grund der zufliessenden Muskelempfindungen das Einsetzen des tonischen Krampfes („ich merke, wie meine Glieder steif werden", „wie mir der Hals und Brustkorb zusammengepresst wird"), und dann erst verliert er das Bewusstsein. Der tonische Krampf tritt in solchen Fällen ebenfalls nicht plötzlich und generalisirt ein, sondern beginnt entweder halbseitig oder in der Form von Paraspasmen, indem zuerst in den oberen oder unteren Extremitäten, oder in der Kiefer- und Nackenmuskulatur, oder (in einem von uns beobachteten Falle) in der

Zungenmuskulatur die tetanische Spannung sich einstellt. Recht häufig beginnt der tonische Krampf auch mit einer einseitigen Kopfdrehung und gleichsinnigen Ablenkung der Augenachsen.

Die Phase der unterbrochenen Krampfbewegungen ist bei dem langsamen Fortschreiten des tonischen Krampfes nicht scharf abgesetzt. Der Tonus kann in einzelnen Gliedern, in der Gesichts-, Nacken-, Rumpfmuskulatur schon abgeklungen sein und zuckenden oder coordinirten locomotorischen Krampfbewegungen Platz gemacht haben, während er in anderen Gliedern noch andauert. Auch das Abklingen der Krampfbewegungen vollzieht sich in der Regel langsamer als beim typischen Anfall.

Ein anderes Krampfbild entsteht dadurch, dass das convulsivische Stadium durch die Phase des unterbrochenen Krampfes eröffnet wird und allgemeiner oder partieller Tonus die Scene beschliesst. Aber auch Mischformen des Krampfes werden beobachtet, indem bald für Augenblicke ausgeprägter Tonus, dann ruckartige Schleuderbewegungen des Rumpfes, Schlag- und Stossbewegungen der Extremitäten sich einstellen und dann wieder Tonus auftritt.

Es ist unmöglich, den unendlichen Variationen dieser atypischen Krampfbilder in einer summarischen Schilderung gerecht zu werden. Am besten werden sie durch eine Reihe von Einzelbeobachtungen illustrirt. Wir werden im Folgenden nur auf die motorischen Reizerscheinungen im Gebiete der willkürlich erregbaren Körpermuskulatur Bezug nehmen. Hinsichtlich der früher erörterten Pupillarstörungen und der anderen Begleiterscheinungen der vollentwickelten Insulte zeigen die atypischen Anfälle keine Abweichungen.

Wir haben diese Anfälle als vollentwickelte bezeichnet, weil in ihnen beide Phasen des convulsivischen Stadiums, sowohl der tonische als auch der unterbrochene Krampf, vertreten sind. Bezüglich des Erschöpfungsstadiums bieten sie wesentliche Verschiedenheiten von den typischen Anfällen nicht dar, nur ist im Allgemeinen zu bemerken, dass psychische Erregungszustände relativ häufiger die soporöse Phase begleiten, als bei den stürmischen Rindenentladungen des typischen Anfalls, welche vielfach von tiefen Schlafzuständen gefolgt sind. Doch begegnen wir hier auch zahlreichen Beobachtungen, in welchen das Erschöpfungsstadium, soweit es sich aus der psychischen Componente erschliessen lässt, verhältnissmässig kurz andauert, so dass die Kranken schon nach wenigen Minuten eines schlafähnlichen Zustandes wieder völlig klar und orientirt sind.

Die erste der nachstehenden Beobachtungen, in welcher verschiedenartige atypische Anfälle klar zu Tage treten, zeichnet sich ausserdem durch die nahen Beziehungen zu den erblich-degenerativen Psychosen aus. Wir werden auch hier die Epilepsie nur als eine Theilerscheinung der Degeneration aufzufassen haben.

Beobachtung Nr. 18. H. St., 17 Jahre alt, rec. 17. Juni 1895.

Vater jähzornig, pathologischer Trinker. Mutter Anfälle von Kopfschmerzen mit Benommenheitsempfindungen. Eine Schwester rechtsseitige Hemiplegie, Imbecillität, im 4. und 7. Lebensjahr Epilepsie. Ein Bruder im 6. Lebensjahr erblindet, geistig zurückgeblieben.

Individuelle Entwickelung: Angeblich normale Entwickelung in der Kindheit, nur eigensinnig. Im Alter von 7 Jahren Chorea. Erster epileptischer Anfall im 11. Lebensjahr; die Insulte treten oft 10—15mal täglich auf und führen rasch zu einer geistigen Abschwächung. Heftige psychische Erregungen mit Reizbarkeit, Zornausbrüchen, Selbstmordversuchen, Neigung, Feuer anzuzünden. Darum Aufnahme in die Anstalt.

Anfälle in der Anstalt: *a*) Kopfdrehung nach rechts, tonische Spannung aller Extremitäten mit Hebung der Arme im Schulter- und der Beine im Hüftgelenk (in Rückenlage) circa $^1/_4$ Minute; Patientin springt dann aus dem Bett, rennt nach der Thür, sucht ihren Schatz und schlägt andere Kranke, spielt mit der Nachtjacke und ihrem Taschentuch, wühlt im Bett herum. Beruhigung und Klärung des Bewusstseins nach 10 Minuten. *b*) Initiale Schlag- und Stossbewegungen mit den unteren Extremitäten, tonische Spannung des Rumpfes mit Drehung nach links. Dauer $^1/_4$—$^1/_2$ Minute. Nachher psychische Verwirrtheit wie vorstehend. *c*) Allgemeiner Tonus mit Einnässen. *d*) Plötzliches Zusammenstürzen, wenige kurze Stösse und Zuckungen der Extremitäten. Dauer $^1/_4$ Minute. *e*) Drehung der tonisch gespannten Wirbelsäule nach links, Tonus der rechten Körperhälfte und links coordinirte Schlagbewegungen der Extremitäten. Singultus. Schmatzbewegungen. Totale Analgesie, nach dem Anfall längere Zeit anhaltend.

Psychischer Status: Albernes, kindisches Verhalten, meist heiter, erotisch, schwatzhaft, zanksüchtig. Einfache Rechenaufgaben werden gut gelöst. Urtheilsfähigkeit minimal. Zu leichten Hausarbeiten brauchbar.

Somatischer Befund: Körperlänge 147 *cm*, Gewicht 86 Pfund, Schädelumfang 53 *cm*. Links Stenose. Zweiter Pulmonalton verstärkt. Linker Mundfacialis etwas stärker innervirt. Statischer Tremor linguae et manuum. Sehnenphänomene, mechanische Muskelerregbarkeit und Plantarreflexe gesteigert. Mässige Hypalgesie. Nach den Anfällen oft längere Zeit total analgetisch.

Therapie: Bechterew'sche Behandlung ohne Erfolg.

Beobachtung Nr. 19. A. S., 8 Jahre alt, rec. 14. September 1890.

Heredität nicht sicher nachzuweisen.

Individuelle Entwickelung: Normale Geburt; lernte mit 2 Jahren Laufen und Sprechen, angeblich nicht später als andere Kinder. Seit dem 3. Lebensjahr ohne besondere Veranlassung Krampfanfälle: sie begannen mit Augenzwinkern, dann Ballen der Fäuste, Verziehen des Mundes, ohne dass Patientin hinfiel. Die Anfälle wiederholten sich zunächst einen um den andern Tag. Nach 6 Wochen blieben sie wieder weg. Vor 3 Jahren wiederum Anfälle, welche sich auf Zwinkern am rechten Auge beschränkten. Angeblich kein Bewusstseinsverlust. Täglich 2—3 Anfälle. Nach 3 Monaten blieben sie ohne besondere Behandlung wieder weg. Im Juni 1890 wieder Anfälle (ein paar Monate vorher war Patientin beim Spielen auf die Stirn gefallen): sie zwinkerte mit den Augen, arbeitete mit den Händen (zerkrümelte Brot, das sie gerade in den Händen hatte), schrie und lief dann 10—15 Schritte vor. Sie stürzte dabei meist nicht hin. Angeblich keine Drehungen und keine Zungenbisse.

Am Tage 2—3 Anfälle, Nachts 4—5 Anfälle. Dies blieb so bis zur Einlieferung. Fleissige Schülerin, gute Zeugnisse. Seit Juni kein Schulbesuch mehr.

Anfälle in der Anstalt: *a*) Erst kurzes klonisches Stadium, untermischt zum Theil mit coordinirten Bewegungen, dann ein längeres tonisches. Dann kurzer Schlaf. *b*) Häufig abortive Anfälle, in welchen die Patientin sich momentan im Kreise herumdreht (meist nach rechts) und einen Augenblick das rechte Auge zukneift.

Psychischer Status: Keine Charakterveränderung, übermüthiges, gewecktes Mädchen. Auf Fragen gibt sie freundlich und prompt Antwort. Onanirt in und ausser den Anfällen.

Somatischer Befund: Schädelumfang 52 *cm*. Gesicht und Conjunctiva mässig geröthet. Iris asymmetrisch gefleckt. Helix stark umgebogen. Vasomotorisches Nachröthen gesteigert. Idiomusculäre Erregbarkeit gesteigert.

Therapie: 5·0 Bromsalze (Erlenmeyer'sche Mischung) pro die. Noch 10 Tage Anfälle, dann Ausbleiben derselben.

Wir machen in vorstehender Beobachtung ausser den eigenartigen atypischen Anfällen auf die abortiven mit Drehbewegungen aufmerksam.

II. Der unvollständige, rudimentäre Anfall.

Derselbe ist dadurch charakterisirt, dass im convulsivischen Stadium nur eine der beiden Phasen zur Entwickelung gelangt, während die übrigen Componenten des epileptischen Insults von denjenigen der vollentwickelten Anfälle grundsätzlich nicht verschieden sind. Wir werden nachstehend zuerst ein Beispiel anführen, in welchem ausschliesslich tonische Krämpfe bei tiefer Bewusstlosigkeit vorhanden waren. Sehr häufig verbindet sich der tonische Krampf mit heftigen Zitterbewegungen in den tetanisch gespannten Gliedern; es ist bemerkenswerth, dass dann der tonische Krampf bedeutend länger andauert (bis zu einer Minute nach unseren Beobachtungen) als bei den typischen vollentwickelten Anfällen. Den atypischen Anfällen nähert sich der rudimentäre dadurch, dass nicht selten die tetanische Spannung des Körpers sich langsam und stückweise vollzieht. Sie kann auch unvollständig bleiben, indem sie sich nur auf eine Körperhälfte oder auf die beiden oberen oder unteren Extremitäten oder nur auf Zunge, Kiefer-, Nacken-, Gesichts- und Augenmuskulatur beschränkt.

Beobachtung Nr. 20. A. P., 15 Jahre alt, rec. 17. November 1896.

Vater mässiger Potator, hat Typhus (?) mit psychopathischen Symptomen durchgemacht. Mutter soll ebenfalls einmal Typhus mit Erregungszuständen, Grossmutter mütterlicherseits in der Jugend Krämpfe gehabt haben. Geschwister: Ein Bruder lernte schwer sprechen und stottert, eine Schwester ist gesund.

Individuelle Entwickelung: Normale Geburt. Patientin fiel, als sie circa 1 Jahr alt war, aus dem Bett. Einige Tage danach ein Krampfanfall. Sie verdrehte die Augen. Keine weiteren Krampfanfälle bis zum 8. Lebensjahr, in

welchem 3 Anfälle im Zeitraume von einigen Wochen auftraten. Dann 5 Jahre Pause. Im 13. Lebensjahr häufigere Anfälle in unregelmässigen Zwischenräumen. Nach der Beschreibung Tonus-Clonus. Eine Zeitlang nur nächtliche Anfälle. Schulbesuch mit dem 6. Lebensjahr. Angaben der Patientin: Sehr häufig sollen gleichmässige Zuckungen beider Arme ohne Bewusstseinsverlust auftreten. Grosse Anfälle mit Bewusstseinsverlust und Zungenbiss alle 4 Wochen, öfters aber auch länger aussetzend. Keine bestimmte Aura. In den kleinen Anfällen soll Angst auf der Mitte der Brust während der Zuckungen und nachher bestehen.

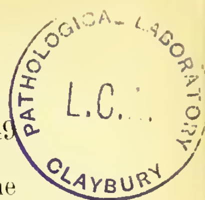
Anfälle in der Anstalt: *a*) Patientin fiel plötzlich, während sie sich wusch, mit einem leichten Schrei zu Boden. Arme und Beine vollständig steif, Kopf vornüber gebeugt, kein Clonus. Lag 10 Minuten so im Bett. Schlug dann die Augen auf und war wieder völlig klar. Amnesie, kein Zungenbiss, kein Einnässen, nachher ganz geringe Stirnkopfschmerzen. *b*) Plötzliche klonische Zuckungen in beiden Unterarmen und Beinen von ganz kurzer Dauer ohne jede Bewusstseinstrübung.

Somatischer Befund: Körperlänge 151 *cm*, Gewicht 80 Pfund, Schädelumfang 52 *cm*, Iris asymmetrisch gefleckt. An der rechten Stirne (Haargrenze) eine lineare, $1^1/_2$ *cm* lange, leicht verschiebliche, nicht druckempfindliche Narbe. Beide lateralen oberen Schneidezähne, namentlich der rechte im Wachsthum zurückgeblieben, der rechte obere Eckzahn über der übrigen Zahnreihe stehend, klein, untere Schneidezähne etwas unregelmässig stehend. An beiden Füssen, beziehungsweise dem rechten Fussrücken und an den Unterschenkeln einige flache etwa pfennigstückgrosse Geschwürsnarben. Ohren leicht difform. Zungenbissnarben. 1. Ton an der Herzspitze etwas unrein, 2. Ton über der Pulmonalis gespalten. Submaxillar-, Cervical- und Inguinaldrüsen leicht geschwellt.

Psychischer Status: Ziemlich gutes Rechnen, sonst mässige Schulkenntnisse; Stimmung vorwiegend heiter; Patientin ist fleissig und artig, völlig orientiert, aber interesselos.

Ausser den rudimentären Anfällen, welche das Bild eines generalisirten tonischen Krampfes ganz rein darbieten, beanspruchen die motorischen Reizerscheinungen bei erhaltenem Bewusstsein unser Interesse. Ihre Deutung kann eine zweifache sein: entweder sind sie als interparoxysmelle (myoklonische) motorische Reizerscheinungen aufzufassen, oder sie stellen abortive Anfälle ohne Bewusstseinsverlust dar. Wir neigen der ersteren Ansicht zu.

Eine seltenere Form rudimentärer Anfälle mit beschränktem tonischem Krampfe finden wir in den Fällen, welche zuerst von Romberg als apoplektiforme Attaquen bei Epilepsie beschrieben worden sind. Aus der Schilderung der früheren Autoren, z. B. Trousseau, geht hervor, dass hier vielfach Verwechslungen mit den apoplekti- und epileptiformen Anfällen der progressiven Paralyse stattgefunden haben. Nichtsdestoweniger wird man die Richtigkeit der Beobachtung anerkennen, dass vereinzelt im chronischen Verlaufe der genuinen Epilepsie neben anderen Anfällen auch solche vorkommen. Sie bestehen darin, dass der Patient meist mit deutlich initialem Schrei bewusstlos zu Boden stürzt, mit hochrothem und später



cyanotischem Gesicht und hochgradiger Athemstörung kurze Zeit ohne tonische Spannung der Gliedermuskulatur liegen bleibt, bis der tonische Krampf der Respirationsmuskeln nachlässt und das Bewusstsein wiederkehrt. Im Beginne des Anfalls scheint der Thorax in Inspirationsstellung für Augenblicke tonisch festgehalten zu sein. Mit dem allmählichen Nachlassen des Krampfes stellen sich mühsame, keuchende Respirationsbewegungen ein. Gerade an solchen Fällen lässt sich der Einfluss der Kohlensäureüberladung des Blutes durch die behinderte Respiration erfolgreich studiren. Denn auch nach Abklingen des Krampfes besteht noch längere Zeit Benommenheit, cutane Analgesie, Aufhebung der Gaumenreflexe, Herabsetzung der Kniephänomene, taumelnder Gang, Symptome, die zum grössten Theil auf Behinderung des Gaswechsels in den cerebralen Gefässgebieten zu beziehen sind. Wir machen darauf aufmerksam, dass diese Art von Anfällen nicht selten im Beginne und im Verlauf der senilen Epilepsie beobachtet werden kann. Es müssen hier die arterio-sklerotischen Veränderungen das Zustandekommen dieses Krampfbildes aus abortiven Anfällen heraus begünstigen. Wir erinnern uns zweier Beobachtungen seniler Epilepsie mit solchen Anfällen.

Die zweite Gruppe der unvollständigen Anfälle ist klinisch und auch patho-physiologisch betrachtet mannigfaltiger und interessanter. Hier finden wir nämlich neben einfachen unterbrochenen Krampfformen die merkwürdigsten locomotorischen Bewegungen. Je einförmiger sich das Krampfbild gestaltet, desto intensiver und ausgedehnter sind in vielen Einzelfällen diese Krampfbewegungen. Die Bewusstseinsstörung kann sich langsam oder plötzlich vollziehen. Sie kann auch hier erst vollständig werden, wenn die motorische Erregungsentladung schon begonnen hat. Die einfachsten Formen sind diejenigen, bei welchen mit einer kürzer oder länger dauernden Bewusstlosigkeit (meist handelt es sich um kurze Anfälle von durchschnittlich einer halben Minute Dauer) nur ruckartige Erschütterungen den motorisch erschlafften Körper mehrfach durchlaufen; bald sind diese stossartigen Erschütterungen auf die gesammte Muskulatur ausgedehnt, bald beschränken sie sich auf Rumpf, Kopf oder Extremitäten.

Von den ruckartigen Erschütterungen der motorischen Aura unterscheiden sie sich durch die völlige Bewusstlosigkeit, von ähnlichen abortiven Anfällen durch die längere Dauer und die öftere Wiederholung dieser Stösse während der Bewusstseinspause. Praktisch wichtig ist die Erfahrung, dass von diesen unvollständigen Anfällen besonders häufig epileptische Kranke befallen werden, welche sich in einer langdauernden Brombehandlung befinden und früherhin in der bromfreien Zeit an isolirten typischen oder serienweise auftretenden atypischen Anfällen gelitten hatten.[1])

[1]) Diese Anfälle sind ferner zu unterscheiden von gewissen, wahrscheinlich reflectorisch bedingten ruckartigen Stössen, welche die Kranken in den interparoxystischen

Eine Steigerung der motorischen Reizerscheinungen finden wir in jenen Anfällen, bei welchen die ruckartigen Stösse in ganz kurzen Intervallen sich während der ganzen Dauer der Anfälle ununterbrochen wiederholen; wir haben dann das Bild eines ausgeprägten Schüttelkrampfes vor uns, welches die grösste Aehnlichkeit mit den choreiformen Anfällen bei der Hysterie besitzt. Féré macht auf eine immerhin seltene Form eigenartiger und auf bestimmte Partien des Körpers beschränkter Anfälle stossartiger Zuckungen in bestimmten coordinirten Muskelgruppen aufmerksam, welche vornehmlich bei Kindern auftritt und mit den als „tic de Salaam" (Grusskrampf) bezeichneten rhythmischen Krampfformen die grösste Aehnlichkeit besitzt. Diese Anfälle gehören selbstverständlich nur dann der Epilepsie an, wenn sie bei Kindern vorkommen, die auch an anderweitigen ausgeprägt epileptischen Anfällen leiden und wenn die Grussanfälle selbst mit Bewusstlosigkeit und den anderen Begleiterscheinungen epileptischer Insulte (Erblassen des Gesichts, Dilatation und Starre der Pupillen u. s. w.) verknüpft sind. Féré beschreibt zwei hierher gehörige Fälle. In dem ersten Falle entwickelte sich der associirte Krampf nach der Impfung — schon im Alter von sechs Monaten. Der Anfall verlief folgendermaassen:

Der Blick wird starr, die Augen convergiren, die Pupillen verengen sich anfänglich, erweitern sich dann. Diese Starrheit des Blicks dauert ziemlich lange, vielleicht eine Minute, dann erblasst das Kind leicht, der Kopf wird auf die Brust und die Brust auf das Abdomen gebeugt; in demselben Augenblick heben sich die beiden oberen Extremitäten, vor Allem die Schultern in die Höhe. Die unteren Extremitäten scheinen ganz unbeweglich. Die Beugung des Kopfes und des Rumpfes erfolgt sehr rasch und ebenso rasch wird Rumpf und Kopf wieder emporgehoben. Diese Grussbewegung wiederholt sich siebenmal mit gleichmässiger Schnelligkeit. Dann gewinnt das Gesicht seine gewöhnliche Färbung wieder, und das Kind schläft ein. Urinabgang erfolgt ungefähr bei der sechsten Bewegung. Später entwickeln sich vollständige Anfälle mit initialem Schrei, tonischen und klonischen Convulsionen, Stertor u. s. w. Die Entwickelung des Kindes ist hochgradig gehemmt; mit 27 Monaten kann es weder sprechen noch laufen.

In der zweiten Beobachtung entwickelten sich die Anfälle im sechsten Lebensjahr: Das Kind erbleicht, beugt die Beine leicht, welche dann gewaltsam gestreckt werden, in demselben Augenblick, in dem Kopf und Rumpf sich beugen und die Schultern sich erheben. Durch diese plötzliche heftige Bewegung stürzt das Kind sehr häufig auf den Scheitel oder den Rücken.

Zeiten gelegentlich ohne jede Bewusstseinsstörung meist unter dem Einfluss von Affecten oder peripheren Reizen (Nadelstich, Panaritium) oder bei der Innervation intendirter Bewegungen u. s. w. darbieten. Wir machen hierauf besonders aufmerksam im Hinblick auf die Darstellung von Féré, welcher alle Erscheinungen von ruckartigen Erschütterungen des Körpers (secousses, Herpin) als unvollständige Anfälle bezeichnet.

Wir schalten hier eine Beobachtung ein, welche wegen der Mannigfaltigkeit der rudimentären und abortiven Anfälle bemerkenswerth ist. Ausserdem besitzt der Fall aber noch eine ätiologisch-klinische Bedeutung wegen seiner Beziehung zur Reflexepilepsie. Aus der Schilderung der Anfälle selbst geht mit Deutlichkeit hervor, dass die epileptische Veränderung von der vielleicht ursprünglich reflectorischen Genese unabhängig geworden ist. Ferner machen wir auf die postepileptischen Dämmerzustände aufmerksam, in welchen für Augenblicke eine geordnete geistige Thätigkeit (Lösung von Rechenaufgaben) wachgerufen werden konnte. Aber auch für diese psychischen Vorgänge war völlige Amnesie vorhanden.

Beobachtung Nr. 21. B., Lehrling, 17 Jahre alt, rec. 30. März 1894.

Vater Apoplexie, Tante väterlicherseits hysterisch. Mutter gestorben an Tuberculosis. Drei gesunde Geschwister, von denen aber eine 19jährige Schwester eklamptische Zufälle hatte.

Individuelle Entwickelung: Aeusserst schwächliches Kind von Geburt an. Im 1. Jahr Zahnkrämpfe. Mangelhafter Schüler. Im 10. Lebensjahr öfters Ohnmachtsanfälle mit Schwindel ohne Bewusstseinsverlust. Im 13. Jahr Sturz auf dem Eise auf die linke Stirnhälfte ohne Bewusstseinsverlust. Nach diesem Fall (wie lange nachher, kann nicht genau angegeben werden) traten Krampfanfälle auf: Patient merkt, dass die linke Hand anfängt zu zittern, dass es den Rücken kalt überläuft, dass der Kopf sich nach links dreht, ebenso die Augen nach links. Dabei besteht ein Gefühl, als ob die Kehle zugedrückt würde, Angst im Kopf und gelegentlich Doppelsehen (die Doppelbilder neben einander stehend). Dann erst tritt Bewusstseinsverlust ein. Patient bricht zusammen. Darauf folgt tonische Spannung des linken Armes und oft auch des linken Beins und des Nackens. Dauer circa 10 Minuten. Gelegentlich eine Stunde Schlaf nachher. Sehr oft Zungenbiss. Oft drei Anfälle täglich. Vereinzelte nächtliche Anfälle. Abnahme des Gedächtnisses.

Anfälle in der Anstalt: *a*) Sensible Aura: Stechen in der Stirnnarbe. Patient stampft mit dem rechten Fuss 3mal auf den Boden. Bewusstlosigkeit. Strecktonus des rechten Arms, im linken Arm vier klonische Stösse. Wird in bewusstlosem Zustand aufs Bett getragen; die Untersuchung ergibt: Plantarreflex symmetrisch gesteigert, keine Muskelspannungen; Patient reagirt auf Anrufen, rechnet schnell 7×18, fällt dann in einen $\frac{1}{2}$stündigen Schlaf. Amnesie für diese Vorgänge. *b*) Schwindel, Zittern in beiden Armen, so dass Patient einen Teller nicht mehr halten konnte, dann zwei Minuten Schlafzustand, dann ist er anscheinend wach, aber unklar; Stossbewegungen mit dem rechten Bein. Patient greift mit dem rechten Arm den Wärter an den Hals, dann länger dauernder Schlaf. *c*) Unangenehmes Gefühl bei dem Geräusche einer Pfeife, Patient hält sich die Ohren zu, bekommt dann Schwindelgefühl, schlägt mit dem linken Arm an das nebenbei befindliche Fenster, den rechten Arm hat er über den Kopf gelegt. 4 Minuten dauernde Bewusstlosigkeit mit nachfolgender Amnesie. 10 Minuten später Gesichtsfeldaufnahme: Linkes Auge concentrisch, rechtes auf der nasalen Hälfte eingeengt. Nachher nochmal kurzdauernder Schlaf, aus welchem er emporschrickt mit einem komischen Gefühl in der linken Hand, die er einige Augenblicke nicht bewegen kann. *c*) Steifigkeitsgefühl in der linken Hand, Gefühl des Zusammenschnürens in der Kehle, dann Bewusstlosigkeit; Patient macht summende

Geräusche. Kopf und Augen zuerst nach links, dann nach rechts gedreht. Linker Daumen in die krampfhaft geballte Hand eingeschlagen, rechte Hand schlaff. Flexionsbewegungen des linken Beines, dann Stossbewegungen beider Beine. $1\frac{1}{2}$stündiger Schlaf. Nachher wird ein Zungenbiss constatirt. Kurz darauf ein zweiter ähnlicher Anfall, aber mit gleichmässig klonischen Stössen in beiden Armen und Beinen. Ebenfalls Zungenbiss. Nach diesen beiden Anfällen erhöhter Stirnschmerz links und im ganzen Hinterkopf, Stirnnarbe druckempfindlicher. *d)* kleinere Anfälle: *α)* Schwindelgefühl, Benommenheit, Patient schlägt 5—6mal mit der rechten Hand auf den Tisch; linke Hand und Beine ganz ruhig. Kopf erst nach rechts, dann nach links gedreht. Dann $1\frac{1}{2}$ Stunden Schlaf und völlige Amnesie für diese motorischen Reizerscheinungen. β) Hitze- und Kältegefühl im Nacken, Bewusstseinstrübung; Patient schlägt mit dem rechten Bein 5—6mal auf das Bett, greift mit der rechten Hand nach dem Tisch, Kopf nach rechts, dann nach links gedreht; Dauer etwa $\frac{1}{2}$ Minute. Darauf Amnesie. γ) Patient fühlt sich dumpf im Kopf, schrickt zusammen; der Kopf dreht sich bei erhaltenem Bewusstsein unwillkürlich nach links, „es war, als ob die Krämpfe kämen". δ) Schwindel; Patient ruft nach dem Wärter; Schlagbewegungen mit den Beinen, Abwehrbewegungen mit dem rechten Arm, tonischer Beugekrampf der linken Hand, dann Kopfdrehung nach links, leichte Muskelspannung im Nacken und rechten Bein. Dann Schlaf. Nach dem Aufwachen auch Amnesie für den Ruf nach dem Wärter. ε) Augenflimmern, im ganzen Gesichtsfeld blaue, grüne, gelbe Kugeln durcheinander, kein Kopfweh, gleich darauf Drehung des Kopfes und der Augen nach links bei erhaltenem Bewusstsein. (In einem andern ganz gleichen Anfall über einander stehende Doppelbilder.) Zahllose andere Variationen zwischen Schlagbewegungen, Tonus rechts und links, fast immer aber beginnend mit Spannungsempfindungen in der linken Hand, Beugekrampf in der linken Hand, dann oft Constrictionsgefühl im Kehlkopf. *e)* Schwindel mit unregelmässigen Scheinbewegungen der Objecte, leichtes Stechen in der Narbe, kein Flimmern, dann Bewusstlosigkeit. In dieser bog sich Patient zum Bett hinaus, breitete die Arme aus einander, schlug den Daumen ein, streckte die Beine aus. Dauer 5 Minuten. Dann erst gemischter Tonus. Clonus aller Glieder bei rasch wiederkehrendem Bewusstsein. Facialis unbetheiligt. *f)* Schwindel, Bewusstlosigkeit. 1—$1\frac{1}{2}$ Minuten dauernder tonischer Zustand der Körpermuskulatur. Pupillen dabei starr. *g)* Schwindel, Stiche in der Narbe, blaurothes, gelbes Flimmern mitten im Gesichtsfeld, dann Bewusstseinsverlust und fortwährender Wechsel von Resolution, tonischem und klonischem Krampf. Oefter auch Schlagbewegungen. Cornealreflex erloschen, Analgesie, Dauer des ganzen Anfalls $\frac{1}{2}$ Stunde. Die erwähnte zusammengesetzte Aura geht der Bewusstlosigkeit oft 10 Minuten voraus. *h)* Tonischer Flexionskrampf des linken Arms, Ruf nach dem Wärter, dann Kopf- und Augenwendung nach links, dann Coma und symmetrischer allgemeiner Tonus. Zungenbiss.

Psychischer Status: Patient ist reizbar, weinerlich, oft deprimirt, hat Gefühl, dass er bald sterben müsste. Intelligenz eingeengt, keine ausgeprägte Urtheilsschwäche.

Somatischer Befund: 164 *cm*, 95 Pfund, Schädelumfang 53 *cm*, etwa 1 *cm* lange, leicht gebogene, frei über dem Knochen verschiebliche Hautnarbe 1 *cm* über dem linken inneren Supraorbitalrand. Zahlreiche Zungennarben. Stirnrunzeln rechts stärker, ebenso Augenzukneifen. Linker Mundfacialis etwas schwächer innervirt. Händedruck links beträchtlich überwiegend, dynamometrisch gemessen: links 81, 89, 83, 80, rechts 67, 77, 79, 68. Geringer unregel-



mässiger Tremor beider Hände. Sehnen- und Hautreflexe gesteigert, ebenso mechanische Muskelerregbarkeit. Berührungsempfindlichkeit normal. Allgemeine leichte Hypalgesie, stärker ausgeprägt am linken Bein und beiden Armen. Druckschmerzpunkte supraorbital beiderseits. Bei Druck auf die Stirnnarbe links öfters Schwindelempfindungen. Geruch für Acid. acet. und Perubalsam links erhöht. Oefters Absterben der linken Körperhälfte, die Achselhöhlentemperatur ist dann rechts 36·5 und links 35·8.

Therapie: Opium-Brombehandlung ohne Erfolg. Operativer Eingriff wurde seitens der Familie abgelehnt.

Eine weitere Gruppe bilden diejenigen Beobachtungen, bei welchen sich die Insulte aus Bewusstlosigkeit und locomotorischen Bewegungen mit Bewegungseffect zusammensetzen. Sie sind von altersher bekannt, aber erst neuerdings einer genaueren wissenschaftlichen Prüfung unterzogen worden. Eine besondere Form mit locomotorischen Bewegungen ist die Epilepsia procursiva. Wir haben früher ein typisches Beispiel mitgetheilt. (Vgl. pag. 72.) Wie auch dort, so handelt es sich gewöhnlich um jugendliche, meist sogar um kindliche Epileptiker. Das Krankheitsbild ist einfach: Mit oder ohne Auraerscheinung tritt eine intensive Bewusstseinsstörung mit Ausschaltung aller Sinnesempfindungen ein; die Kranken stürzen jedoch nicht zu Boden, sondern es findet eine stürmische Vorwärtsbewegung des Körpers entweder in gerader oder schräger Richtung statt. Der Kranke stösst meist nach kurzer Zeit auf ein Hinderniss und bricht dann ermattet zusammen; oder er hält nach kürzerem stürmischem, unbehindertem Laufen plötzlich an und sinkt ermattet zu Boden; oder er hält mit Wiederkehr des Bewusstseins im Laufen inne und blickt erstaunt um sich. Die Dauer dieser Anfälle schwankt zwischen einer halben und einer Minute und ist sehr häufig von einer länger dauernden Periode tiefen Schlafes oder traumhafter Betäubung gefolgt. Nachstehende von Semmola herrührende Beobachtung ist sehr charakteristisch:

Ein 26jähriger Mann wurde in seinem 11. Lebensjahre von eigenthümlichen Zuständen befallen, die sich durch einen lauten Schrei ankündigten, worauf der Kranke bei vollständiger Bewusstlosigkeit mit ungemeiner Schnelligkeit vorwärts und geradeaus lief, ohne durch kleine, im Wege liegende Hindernisse aufgehalten zu werden. Nach wenigen Secunden stand er still, das Bewusstsein kehrte zurück und sein Gesicht zeigte sich lebhaft geröthet; er erinnerte sich des Vorgefallenen nicht und gab an, kurz vor dem Schwinden der Sinne das Gefühl eines von den Füssen längs der Wirbelsäule nach dem Kopfe aufsteigenden warmen Hauches gehabt zu haben. Späterhin stellten sich andere Anfälle ein: der Kranke fiel zu Boden und wälzte sich unter andauerndem Geschrei und Bewusstlosigkeit 10—12 Schritte weit um seine Längsachse. Andere Beobachtungen stammen von Bourneville et Bricon, Mairet, L. Kramer, Büttner u. A.

Mit diesen reinen Anfällen von Epilepsia procursiva sind in der neueren Literatur ganz anders geartete Beobachtungen zusammen geworfen worden, welche in das Gebiet der psychisch-epileptischen Aequivalente oder der postepileptischen psychischen Erregungszustände mit impulsiven Handlungen gehören. Wir werden denselben später begegnen. Es ist aber schon hier zu bemerken, dass bei diesen letztgenannten Krankheitszuständen das triebartige Fortlaufen zweifellos aus psychischen und cortico-motorischen Erregungen zusammengesetzt ist, während das Laufphänomen der Epilepsia procursiva höchst wahrscheinlich einer infracorticalen, nach Analogie des Thierversuchs in dem Gebiet der basalen Ganglien und der Vierhügel stattfindenden Erregungsentladung seinen Ursprung verdankt.

Neben diesen locomotorischen Acten der Epilepsia procursiva im eigentlichen Sinne sind noch andere coordinirte Bewegungsformen mit Locomotion bei rudimentären Anfällen beobachtet worden. Ausser Rückwärtsbewegungen sind Kreis- und Drehbewegungen um die verticale Körperachse beschrieben. So finden sich in den Beobachtungen von Scheiber neben ausgeprägten Anfällen von Epilepsia gravior rudimentäre Anfälle von eigenthümlicher Beschaffenheit. Dieselben bestehen in Schwindel, Drehung des Körpers um die Rückgratachse und Trübung des Bewusstseins. Kommt der Anfall im Stehen oder Gehen, so führt die betreffende Kranke die Drehungen aus, ohne umzufallen und nach Vollendung der Drehungen bleibt sie, ohne Schwindel zu haben oder zu taumeln, plötzlich stehen. Die vollentwickelten atypischen Anfälle werden durch derartige Drehbewegungen eingeleitet, dann kommen allgemeine „klonische“ Zuckungen und endlich als Schlusserscheinung ein kurz dauernder Streckkrampf. Scheiber bezeichnet diese Anfälle als Epilepsia rotatoria.

Wir schalten hier einen Fall ein, welcher durch eigenartige nächtliche Anfälle mit locomotorischen Bewegungen ausgezeichnet ist. Wir machen ferner auf die merkwürdigen abortiven Anfälle mit blitzartigem Zusammenstürzen (cortico-motorische inhibitorische Entladung) und nachfolgenden protrahirten Dämmerzuständen aufmerksam, welche später besprochen werden.

Beobachtung Nr. 22. P. S., Gärtnerlehrling, 20 Jahre alt, rec. 2. März 1888.

Tante mütterlicherseits geistesschwach, Bruder mütterlicherseits Selbstmord. Geschwister: Eine Schwester ist Hysterica mit hystero-epileptischen Zuständen. Ein Bruder hatte während der Militärzeit Krämpfe, eine Schwester Zustände von Bewusstlosigkeit mit krampfartigen Zuständen, ein Bruder in der Kindheit Krämpfe von epileptischem Charakter. Nur zwei Brüder sind ganz gesund.

Individuelle Entwickelung: Angeblich bis zum 14. Lebensjahr gesund. Seit dem 15. Jahr schlechtes Gehör, seit der Kindheit besteht beiderseits föditer Ohrenfluss, seit dem 18. Jahr nur rechts. Rasch zunehmende

Schwerhörigkeit. Nach geistiger Ueberanstrengung (Lernen war durch die Schwerhörigkeit sehr gehindert) im 17. Lebensjahr Anfälle, welche Patient zum Aussetzen des Unterrichts zwangen. Im 18. Lebensjahr als Gärtnerlehrling Krampfanfälle mit Delirien.

Art der Anfälle (im 18. Jahr): Nächtliche Zustände von Bewusstlosigkeit mit hallucinatorischen Erregungen. Diesen Anfällen gingen zusammenschnürende heftige Schmerzen in der Gegend des Sternums und beiderseitiger heftiger Schläfenkopfschmerz voraus. Im 17. Jahr luetische Erkrankungen mit Gaumenaffection.

Anfälle in der Anstalt: *a*) leichte Schwindelanfälle mit Stechen und Warmwerden im ganzen Körper. *b*) Bewusstlosigkeit, wälzende Bewegungen nach rechts und nach links im Bette. Die Wälzbewegungen waren so stark, dass Patient sich zum Bett herauswälzte und weiter kugelte. Nachher $^1/_4$stündige Benommenheit mit Personenverwechslung und incohärentem Reden. Er will sich mit dem Wärter duelliren, Clavier spielen u. s. w. Amnesie, Patient gibt retrospectiv Schwindel und Kopfschmerz zu. *c*) Zusammenstürzen, Flexionsbewegungen mit dem rechten Arm, stossweises, convulsivisches Zucken durch Rumpf und Beine bei mässiger Spannung aller Glieder. Pupillen fast reactionslos. Dauer zwei Minuten. *d*) Patient stürzt hin, steht aber sofort wieder auf, ist psychisch ganz verändert, zornig und motorisch erregt, schleudert z. B. die Brille weg, will die Lampe vom Tisch stossen, ist aber nicht unorientirt. Nach Pflanzennamen und englischen Vocabeln gefragt, antwortet er prompt. Nur das, was in den letzten Stunden vor dem Anfall passirt ist, kann er nicht genau angeben. Gesichtsausdruck heiter und leichtsinnig. Steht er mit geschlossenen Füssen, so bemerkt man starkes Taumeln nach hinten, meist auch etwas rechts. Bei geschlossenen Augen stürzt er auch gleich hin. Tremor der rechten gespreizten Hand. Körpertemperatur im After 36·8, in der rechten Achsel 36·5, in der linken 36·7. Respiration 24, Puls 80, arhythmisch. Dikrotie gesteigert. Keine Hallucinationen, auch nicht suggerirbar. Die Zimmerdecke sieht Patient wie in einer grauen, braunen Wolke. Gesichtsfelder nicht oder nur unerheblich eingeengt. Totale bedeutende Amaurosis auf beiden Augen, z. B. wenn Patient schreibt, so sieht er nach dem ersten Buchstaben erstaunt vom Papier auf: „Die Feder schreibt ja nicht". Die nächsten Buchstaben schreibt er weit vom ersten entfernt, er erklärt es für Hexerei. Die Schriftzüge sind zitterig. Auch grosse Schrift kann er nicht lesen. Alle Bewegungen des Patienten sind etwas excessiv, aber nicht ataktisch. Das Gesicht ist lebhaft geröthet. Mehrmals wirft er sich so energisch auf das Bett, dass er mit dem Kopf an die Wand stösst. Keine Wahnideen. Dauer circa $2^1/_2$ Stunden, dann Schlaf. Fast totale Amnesie.

Psychischer Status: Beschränkter Ideenkreis, innerhalb desselben aber correcte Urtheile. Association und Reproduction von Erinnerungsbildern langsam, aber ohne formale und inhaltliche Störungen.

Somatischer Befund: Gewicht 137 Pfund. Stirn etwas fliehend, Hinterhaupt leicht abgeflacht. Puls 50 (in den Dämmerzuständen bis 80 steigend). Abnorme Dikrotie des Pulses. Linke Gesichtshälfte spurweise röther, Pupillen erweitert, links mehr als rechts, Reactionen sämmtlich prompt. Facialisinnervation links energischer. Zungendeviation nach rechts. Gang gradlinig. Bei Drehungen kein Taumeln, bei Augenschluss subjectives Schwindelgefühl; Hautreflexe gesteigert, Sehnenphänomene normal. Leichter Tremor manuum et linguae. Gesichtsfelder links etwas eingeengt, keine Störungen der Farbenfelder. Der Schädel über dem Scheitelbein links stark percussionsempfindlich.

Ohrbefund: Craniotympanal wird Uhrticken nur nach links verlegt. Warzenfortsatz links etwas druckempfindlich. Hyperakusis für hohe Töne. Unterscheidung für Töne nach Höhe und Tiefe, Harmonie und Disharmonie erhalten. Uhrticken links in einer Entfernung von 5 *cm* gehört, rechts Hörweite = 0. Subjectives Ohrgeräusch in der Form von hohem Pfeifen (Locomotivenpfiff), Knacken und Klingen, Alles vorzugsweise im linken Ohr. Bei Schwindelanfällen ist das Pfeifen weg. Oft stechender linksseitiger Stirnkopfschmerz. Pfeifen und Stirnkopfschmerz sind nach Anfällen stärker. Operation am 27. März 1888: Aufmeisselung des Antrum mastoideum dextrum. Der Knochen ist in seiner ganzen Beschaffenheit stark sklerosirt. Nach der Operation gutes Allgemeinbefinden, keine Kopfschmerzen. Vier Wochen später noch fötide Secretion aus dem Ohr. Die Anfälle cessirten.

Erneute Vorstellung am 5. April 1890. Nervenstatus wie früher. Epileptische Anfälle seltener, einmal mit Zungenbiss. Allgemeinbefinden viel besser seit der Operation.

III. Abortive Anfälle (petit mal).

Unter dieser Bezeichnung fassen wir alle jene Anfälle zusammen, bei welchen einer der beiden Hauptfactoren des epileptischen Insults entweder völlig fehlt oder nur in äusserst beschränktem Maasse vorhanden ist. Am häufigsten und hinsichtlich ihrer besonderen Gestaltung am mannigfaltigsten sind *a*) die abortiven Anfälle, in welchen die motorisch-convulsivische Componente fehlt oder nur angedeutet ist, während die Bewusstseinsstörung fast ausschliesslich die Aufmerksamkeit des Beobachters fesselt. Viel seltener sind *b*) die Anfälle, bei welchen die Bewusstseinsstörung fehlt und nur kurz dauernde motorische Erregungs- oder Hemmungsentladungen den Anfall constituiren.

Patho-physiologisch betrachtet, stehen die abortiven Anfälle der Aura am nächsten, indem auch sie ganz beschränkten Entladungsvorgängen entspringen. Sie können, wie die nachfolgenden Beispiele zeigen werden, aus sensorischen, motorischen und vasomotorischen Aurasymptomen so unmerklich hervorgehen, dass eine Trennung dieser beiden Phasen des abortiven Anfalls kaum möglich ist. Es handelt sich dann (es kommen hier nur Fälle der ersten Kategorie in Betracht) um initiale isolirte Hemmungs- oder Erregungsentladungen, welche nur zu der diffusen Hemmungsentladung der Hirnrinde (Bewusstlosigkeit) geführt haben. Wir müssen annehmen, dass hier geringfügigere Ladungsvorgänge vorliegen, welche mit diesen kurz dauernden und auf die Rinde beschränkten Entladungen schon zum Ausgleich gelangt sind.

Dagegen fehlen den abortiven Anfällen der Kategorie *a*) fast niemals die vasomotorischen Begleiterscheinungen. Treten die abortiven Anfälle ohne ausgeprägte Aura auf, so setzt in den Fällen sub *a*) der Insult mit einer diffusen Hemmungsentladung der Rinde ein, welcher vereinzelte

blitzartig ablaufende motorische Reizerscheinungen beigemengt sein können. In den Anfällen sub *b*) fehlt sogar die initiale diffuse Hemmungsentladung der Rinde.

Die sub *a*) charakterisirten Fälle werden allgemein als epileptische Schwindelanfälle, von den Franzosen sehr treffend als „absence“ bezeichnet. Der Einwand Nothnagel's gegen die Bezeichnung „epileptischer Schwindel“ ist bis zu einem gewissen Grade gerechtfertigt, da in einer grossen Zahl einschlägiger Fälle Schwindelempfindungen im engeren Sinne nicht eintreten, sondern momentane Ausschaltungen des Bewusstseins, welche den Kranken selbst gar nicht zur Wahrnehmung gelangen. Nur in den Fällen, in welchen die Bewusstseinsstörung keine vollständige ist, sondern nur Trübung des Bewusstseins, Erschwerung der geistigen Operationen, augenblickliche Unfähigkeit, die Gedanken zu ordnen, Verdunklung der Gesichtsfelder u. s. w. auftreten, besitzt der Kranke eine gewisse, freilich sehr summarische und unvollständige Erinnerung an den Insult und bezeichnet ihn selbst am häufigsten mit dem Ausdruck Schwindel oder Ohnmacht. Um den Bedenken Nothnagel's gerecht zu werden, kann man den Ausdruck Vertigo epileptica auf die eben bezeichneten Fälle beschränken; dieselben stehen dann im Gegensatz zu den oben charakterisirten Fällen epileptischer Bewusstseinslücken. Diese abortiven Anfälle sind schon von den alten Aerzten, wir nennen nur Tissot und Portal, der Epilepsie zugerechnet worden, da die Krankenbeobachtung lehrte, dass sie neben vollentwickelten Anfällen einhergingen und die letzteren sogar bei vielen Kranken an Häufigkeit bedeutend übertrafen. Es bedurfte schon eines eingehenden Verständnisses für das Wesen und die Symptome des epileptischen Anfalls, um diese Zustände richtig erkennen zu können. Die Scene spielt sich hier still und ruhig, für den fernstehenden Beobachter kaum merklich ab. Der diametrale Gegensatz zu der lärmenden, stürmischen und schreckenerregenden Erscheinungsweise des vollentwickelten epileptischen Anfalls ist wohl geeignet, den Gedanken abzulenken, dass beide scheinbar so differente Affectionen der gleichen Krankheit zugehören. Noch heute wird die Bedeutung der abortiven Insulte in ärztlichen und Laienkreisen vielfach verkannt und unterschätzt. Jeder beschäftigte Nervenarzt wird deshalb eine grössere Zahl von Beobachtungen kennen, bei denen die Diagnose der Epilepsie so lange nicht richtig gestellt wurde, als nur nächtliche oder diese abortiven Anfälle auftraten.

Am häufigsten sind die folgenden Krankheitsbilder: Inmitten irgend einer Beschäftigung schwindet dem Kranken für einige Secunden das Bewusstsein. Er erblasst, seine Rede stockt plötzlich. Der Kranke starrt einen Augenblick vor sich hin ins Leere; es werden ungeordnete Lippen- und Zungenbewegungen ausgeführt, die meist den Charakter von Schmatz- und Schlürfbewegungen haben oder als unverständliches Murmeln oder Lallen

kenntlich werden. Nach wenigen Augenblicken ist dieser Zustand vorüber, der Kranke bewegt leicht den Kopf, meist im Sinne einer Abwehr- oder Schüttelbewegung, sieht erstaunt um sich, streicht sich auch verlegen mit der Hand durch das Haar, als ob ihm etwas Ungewohntes, Unaufklärbares passirt sei, und fährt dann in der angefangenen Rede fort. Oder: Der Kranke wird in irgend einer Thätigkeit von dem Anfall überrascht, z. B. beim Essen, Kartenspiel oder Schreiben. Er hält für Augenblicke in seinen Bewegungen inne, die Hand zeigt leichte, unwillkürliche Zitterbewegungen oder fährt unwillkürlich ungeschickt tastend auf dem Tische (Papier) herum oder bleibt, falls sie erhoben war, regungslos in der erhobenen Lage. Mit dem Schwinden des Anfalls fährt der Kranke in der unterbrochenen Beschäftigung fort. Das Gesicht behält nicht selten den physiognomischen Ausdruck bei, der gerade beim Eintreten der Bewusstlosigkeit vorhanden war. In anderen Fällen wird er starr und maskenartig. Wird der Kranke beim Gehen von einem solchen Anfall überrascht, so stockt er entweder, bleibt einige Augenblicke regungslos stehen oder geht nachtwandlerartig mit steifer Körperhaltung, leicht schwankend seines Weges weiter. Der Beschauer wird dann meistens erst dadurch auf den Anfall aufmerksam, dass mit dem Aufhören der Bewusstseinslücke der Patient sich gewaltsam „zusammenreisst", einen Augenblick anhält und erstaunt oder verlegen um sich sieht. Wir erwähnen einige bekannte Beispiele aus der Literatur, welche die vorstehende Schilderung ergänzen. Georget erzählt von einer Dame, die oft während des Clavierspielens von einem Anfall heimgesucht wurde und in dem dadurch unterbrochenen Tact alsbald weiter fortfuhr. Trousseau berichtet von einem Manne, welcher öfters beim Kartenspiel vom petit mal befallen wurde. Während er die Karte, die er eben ausgeben will, in der Hand hält, wird er plötzlich unbeweglich, schliesst die Augen oder sieht starr vor sich hin; mit einem tiefen Seufzer alsbald wieder zu sich kommend, wirft er jetzt, als ob nichts vorgefallen wäre, die Karte zur Fortsetzung des Spiels auf den Tisch.

Bei einem unserer Patienten haben wir diese abortiven Anfälle mehrfach während der Mittagsmahlzeit beobachten können. Während er die Suppe auslöffelte, hörte er plötzlich, nachdem er den Arm erhoben und den Löffel zwischen die Lippen geschoben hatte, in der Bewegung auf, die Suppe lief aus dem halbgeöffneten Munde herab. Die Hand befiel ein leichtes Zittern; nach einigen Secunden war der Anfall beendet, und dann fuhr der Kranke in seiner Beschäftigung fort.

Wie aus der vorstehenden Schilderung hervorgeht, fehlen leichte spasmodische Erscheinungen fast nie; gelegentlich sind sie aber deutlicher ausgeprägt; am häufigsten in der Form von Kau- und Schluckbewegungen, krampfhaftem Schliessen und Zucken der Augenlider, nystagmusartigen Bewegungen der Bulbi oder von atypischen Augenbewegungen wie im

Schlafe, Trismus, Zähneknirschen oder auch von momentanem Zittern des ganzen Körpers. Die ohnmachtsähnliche Blässe des Gesichts wird ebenfalls fast nie vermisst. Selten tritt Erröthen ein. Offenkundiger werden die Anfälle, wenn sie mit deutlichen Aurasymptomen verknüpft sind; am häufigsten sind isolirte inhibitorische Rindenentladungen, wie Verdunklungen des Gesichtsfeldes oder plötzlicher Verlust des Gehörs. Auch psychische Aura, sowohl affective (Angst), als auch intellectuelle in der früher geschilderten Form, belehren den Kranken über den Eintritt des Anfalls. Ferner werden Reizerscheinungen, wie Augenflimmern, Ohrensausen, subjective Geschmacksempfindungen u. s. w. beobachtet. Nach unseren Erfahrungen ist auch bei den abortiven Anfällen die vasomotorische Aura recht häufig. Sodann muss noch der Fälle gedacht werden, in welchen die Bewusstseinslücke mit einer intensiveren Hemmungsentladung der corticomotorischen Abschnitte verknüpft ist. Der Kranke stürzt wie vom Blitz getroffen zu Boden, um sich nach einem Augenblicke wieder zu erheben. Von anderen ähnlich gearteten Anfällen unterscheiden sich diese dadurch, dass für den ganzen Vorgang eine Erinnerungslücke besteht, die Thätigkeit der Hirnrinde also völlig ausgeschaltet war. In anderen Fällen ist die cortico-motorische Hemmungsentladung unvollständiger: Der Kranke taumelt, schwankt, gleitet langsam zu Boden oder sinkt schlaff auf dem Stuhle zurück, um sich nach wenigen Augenblicken wieder zu erheben.

Da die Erinnerung an die Aura in der Regel erhalten ist, so prägt sich dem Kranken selbst der überstandene Anfall durch die mit der Aura verknüpften Empfindungen ein. Gowers hat eine sehr lehrreiche Liste von subjectiven Zeichen der abortiven Anfälle bei 155 Beobachtungen zusammengestellt:

Plötzliche unvermittelte Bewusstlosigkeit oder Ohnmacht oder Somnolenz ohne subjective Anzeichen	45	Fälle
Schwindligwerden	25	"
Stösse oder Zittern der Glieder des Rumpfs oder Kopfes	17	"
Visionelle Zustände: Sehempfindung 10, Sehverlust 7	17	"
Mentale Zustände: Plötzliche Empfindung von Schreck etc.	8	"
Einseitige peripherische Empfindung oder Zucken	8	"
Epigastrische Empfindung	5	"
Plötzliches Zittern	4	"
Empfindung in beiden Händen	3	"
Schmerz- und andere Empfindungen im Kopfe	3	"
Gefühl des Erstickens in der Kehle	3	"
Plötzliche Schreie	3	"
Geruchsempfindung	2	"
Herzempfindung	2	"
Empfindung in der Nase	1	Fall

Empfindung im Augapfel	1	Fall
Plötzliche Athemnoth	1	„
Plötzliches Herabfallen der Kinnlade	1	„
Plötzliches allgemeines Steifwerden	1	„
Seitliche Deviation des Kopfes	1	„
Plötzliche Brechneigung	1	„
Andere allgemeine unbestimmte Empfindungen	3	Fälle

Diese Zusammenstellung lässt erkennen, dass die abortiven Anfälle, welche mit einer deutlichen Aura verknüpft sind, an Häufigkeit bedeutend überwiegen. Ferner ersieht man aus ihr, dass eine verhältnissmässig häufige Form der Aura eine schwindelartige Empfindung ist. Gowers bezeichnet sie näher als eine plötzliche Empfindung der Drehung oder der Bewegung, oder einfach als ein unbestimmtes Gefühl des Gleichgewichtsverlustes, welches nicht bis zum wirklichen Schwindel ansteigt. Aber auch er hält es im Hinblick auf die im Verhältniss zur Gesammtzahl der beobachteten Anfälle beschränkte Häufigkeit (nur 20%) dieser Schwindelempfindung für unzulässig, den Ausdruck „Vertigo epileptica“ als allgemeine Bezeichnung für die abortiven Insulte zu gebrauchen.

Gowers macht darauf aufmerksam, dass die bestimmten und einförmigen Sensationen bei manchen abortiven Anfällen durchaus nicht immer den Auraerscheinungen entsprechen, welche bei dem gleichen Kranken in schwereren, durch eine Aura eingeleiteten Anfällen vorkommen, mit anderen Worten, der abortive Anfall ist durchaus nicht immer nur eine Reproduction der für gewöhnlich bei anders gearteten Anfällen vorhandenen Aura. Man wird übrigens meistens bei diesen kleinen Anfällen ganz verschiedenartigen Sensationen zu verschiedenen Zeiten begegnen.

Dass eine wirkliche rotatorische Bewegung den Anfall begleitet, ist ebenfalls möglich. Gowers berichtet von zwei Fällen dieser Art. Die eine Kranke machte ohne jede Veränderung der Gesichtsfarbe plötzlich eine Halbdrehung nach rechts und schien nach dieser Seite stürzen zu wollen, dann erholte sie sich allmählich, begann zu murmeln, auch für einige Augenblicke die auf dem Tische liegenden Gegenstände wegzunehmen; sie kam schliesslich wieder völlig zu sich. In dem anderen Falle schien sich jeder Gegenstand, auf welchen die Patientin den Blick richtete, nach rechts zu bewegen; sie versuchte den Gegenständen zu folgen, indem sie immer mehr nach rechts schaute, bis sie eine vollständige Drehung gemacht hatte.

Aber auch eine plötzliche Bewegung nach rückwärts kann während der kurzen Bewusstseinslücken erfolgen, wie z. B. in einer weiteren Beobachtung von Gowers: Ein Mädchen hatte während 15 Jahre jeden Tag eine grosse Zahl von Anfällen, in welchen sie plötzlich einen oder zwei Schritte nach rückwärts machte. Sie hatte dabei für einen Augenblick einen seltsamen Gesichtsausdruck und kam dann sofort zum normalen

Zustand zurück. Sie fiel im Anfall niemals, wenn nicht hinter ihr irgend ein Gegenstand war, der sie stolpern machte. Es bestand momentane völlige Bewusstlosigkeit und dementsprechend Erinnerungsdefect, aber keine Aenderung der Gesichtsfärbung.

Bemerkenswerth ist ferner die Mittheilung von Gowers, dass er einen initialen Schrei ähnlich wie beim vollentwickelten Anfall mehrmals constatirt hat. In einem Falle konnte die Kranke sich schreien hören, aber sie vermochte den Schrei nicht zu unterdrücken.

Die Bewusstseinsstörung ist aber nicht immer eine so vollständige, dass wir von einer ausgeprägten Lücke des Bewusstseins sprechen dürfen. Es gibt Anfälle mit geringfügigen, momentanen Bewusstseinsstörungen, die wir sicher noch zu diesen kleinen epileptischen Insulten rechnen müssen. Die Erinnerung an den Anfall ist dann nicht völlig aufgehoben. Man kann dies aus den Angaben erschliessen, welche die Patienten über Vorgänge, die unzweifelhaft während des Anfalls sich abgespielt haben, machen. Wenn z. B. der abortive Anfall mit unwillkürlichem Urinabgang (ein relativ selteneres Vorkommniss) verknüpft ist, so wissen die Patienten für gewöhnlich nichts von dieser Urinentleerung und können sich die Vorgänge nachher nicht erklären. In einigen Fällen aber (auch Gowers erwähnt solche) haben wir festgestellt, dass die Kranken eine Betäubung oder eine Schwindelempfindung oder leichte Angstaffecte mit diesem Urinabgang hatten. Die Kranken fühlten die Blasenentleerung, konnten sie aber nicht verhindern.

Ein anderes Beispiel dieser kleinsten Anfälle: Der Kranke fühlt plötzlich eine Umnebelung seines Bewusstseins, als ob eine Ohnmacht nahe, und zugleich durchläuft den ganzen Körper ein leichtes Zittern oder es durchfährt den Körper eine ruckartige Erschütterung. Auch hier besitzen die Kranken eine gute Erinnerung an die Begleiterscheinungen. Man wird diese kaum secundenlangen Anfälle nur dann richtig erkennen und würdigen können, wenn sie im Verlaufe einer chronischen Epilepsie zwischen anders gearteten Anfällen auftreten. Wir haben jahrelang eine Dame in der Klinik beobachtet, welche an serienweise auftretenden vollentwickelten und rudimentären Anfällen litt und diese blitzartigen paroxystischen Erscheinungen in reichem Maasse darbot: leichten Schwindel mit Angst oder Alpdrücken oder Zusammenschnüren der Kehle oder bohrenden Stirnkopfschmerz oder endlich eigenartigen, in der Tiefe der linken Ulna localisirten Schmerz.

Eine Kranke Gowers' wurde jeden Morgen, bald nachdem sie aufgestanden war, von Zittern befallen; die beiden Arme wurden plötzlich geschüttelt, und augenscheinlich auch die Beine, denn wenn die Patientin in diesem Augenblicke aufzustehen versucht hätte, so würde sie hingestürzt sein. Auch in einem anderen Falle beobachtete Gowers bei einer Kranken ein plötzliches Zittern; sie führte die Hand zum Kopfe, als wenn sie dort Schmerzen hätte, schien während eines Augenblicks Schwierigkeiten zu

haben, zu sprechen; damit war der Anfall beendet. Sie schien nicht einen Augenblick wirklich bewusstlos zu sein.

In dieser Weise gestalten sich also die kleinsten Hemmungsentladungen, welche durch die epileptische Veränderung erzeugt werden.[1]) Hierher ist auch die folgende eigenartige Beobachtung zu rechnen.

Beobachtung Nr. 23. P., 15jährig; Vater nervös, sonst keine Belastung, mit 7 Jahren Gelenkrheumatismus; seit Frühling 1897 Anfälle, meist mehrmals täglich, angeblich nur am Tag, ohne Aura. In denselben „fällt Patientin plötzlich z. B. über die Claviatur weg", knickt ein etc. Hat sie Gegenstände in der Hand, so lässt sie dieselben fallen. Sie gibt selbst an, dass sie momentan ohne Bewusstsein sei. Doch weiss sie stets, dass sie zusammengefallen ist. Mitunter fällt sie nicht hin, sondern es tritt nur eine momentane Erschlaffung ein. Ob dabei alle willkürlichen Contractionen völlig ausgeschlossen sind, ist selbstverständlich nicht ganz sicher festzustellen.

Intelligenz intact — zunehmende Reizbarkeit — mässige Agrypnie — oft symmetrische Schläfenkopfschmerzen — Sehnenphänomene sämmtlich erhalten — mehrfache Degenerationszeichen (Irisfleckung, Spinae helic., Behaarung der Oberlippe) — Cor intact — Gesichtsfeld intact — Dynamometer rechts 62, links 59 — leichter Tremor manuum et linguae — keine Druckpp. — auf Brom Seltenerwerden der Anfälle.

Auch isolirte Erregungsentladungen in cortico-sensorischen Abschnitten in der Form von Hallucinationen bei aufgehobenem oder getrübtem Bewusstsein wurden beobachtet. Hierher gehören die von Berger und Kühn beschriebenen (von letzterem als epileptiforme Hallucinationen bezeichneten) Anfälle momentaner, in wenigen Secunden verschwindender Hallucinationen meist schreckhafter Art. Unter dem Einfluss der hallucinatorischen Erregungen können die Kranken einige geordnete Bewegungen, meist vom Charakter der Abwehrbewegungen automatisch vollziehen. Vielfach sind es auch Fluchtbewegungen. Diese Fälle sind fälschlich der Epilepsia procursiva zugeschrieben worden. Auch Gowers erwähnt einige hierher gehörige Beispiele.

b) Bei einer zweiten Gruppe von petit mal-Anfällen finden wir vorwaltend motorische und vasomotorische Störungen ohne Bewusstseinslücke, oder auch nur Bewusstseinstrübung.

Wir haben früher schon der atypischen und rudimentären Anfälle der genuinen Epilepsie gedacht, bei welchen das convulsivische Stadium durch umschriebene spasmodische Erscheinungen, d. h. isolirte Erregungsentladungen corticaler oder infracorticaler motorischer Centren eingeleitet wurde. In derartigen Fällen begegnet man auch abortiven Insulten, welche nur in dieser initialen umschriebenen Krampfbewegung bestehen. Leichte unilaterale Zuckungen in einem Mund- oder Stirnfacialis, aber auch einseitige tonische Verzerrungen nach Art einer hässlichen Grimasse, mit

[1]) Ein Kranker von Delasiauve bezeichnete selbst charakteristischerweise seine Absence-Zustände als seine „Hemmungszeit".

Hebung der gleichseitigen Schulter, Hochziehen der Oberlippe, Wendung des Kopfes nach der krampfenden Seite haben wir gesehen. Der ganze Vorgang dauerte wenige Secunden. Wir fügen eine hierher gehörige Beobachtung, welche nach verschiedenen Richtungen hin das grösste Interesse darbietet, hier ausführlicher ein.

Beobachtung Nr. 24. v. X., Officier, 36 Jahre alt, rec. 9. December 1896.

Cousine mütterlicherseits epileptisch, sonstige hereditäre Belastung nicht nachzuweisen, Normale geistige und körperliche Entwickelung, hervorragend tüchtiger Officier (Generalstab). Heirat im 29. Jahr, ein gesundes Kind. Während seiner Dienstzeit erlitt er dreimal einen Sturz vom Pferde (vor dem Einsetzen der abortiven Anfälle). Nach seinen eigenen Angaben soll er zwar momentan bewusstlos gewesen sein, jedoch keine weiteren Folgen verspürt haben. Im Jahr 1890 schwere Influenza; Patient fühlte sich nachher monatelang matt und angegriffen, that aber seinen Dienst weiter und bereitete sich zugleich auf eine Prüfung zur Akademie vor, wobei er bis tief in die Nacht arbeitete. Er klagte während dieser Zeit öfters über Schwäche in den Gliedern, über Herzklopfen und leichte „Schwindelanfälle". Im Herbst verlor sich dieser krankhafte Zustand und war er die nächsten drei Jahre ganz gesund. Im Winter 1893/94 neuer Influenzaanfall, in dessen Gefolge sich wieder Herzklopfen bei körperlichen Anstrengungen einstellte. Zu dieser Zeit bemerkte die Frau des Patienten zum erstenmal ganz kurz dauernde Anfälle von Benommenheit mit Gesichtszucken (links?), die linke Pupille war dabei vergrössert, der Gesichtsausdruck ängstlich. Auch nachdem sich die Folgen der Influenza verloren hatten, blieben diese Anfälle bestehen; sie wiederholten sich „in leichtester Gestalt" nach 4—8wöchentlichen Pausen. Im August 1894 stellte sich in der Nacht der erste grössere Anfall ein mit Bewusstlosigkeit und allgemeinen Krämpfen (nach körperlicher Anstrengung.[1]) Nach 6wöchentlichem Urlaub that er wieder Dienst und fühlte sich bis zum Herbst 1896 wohl. Die kleineren Anfälle traten aber immer noch gelegentlich in unregelmässiger Folge auf. Im November 1896 nach angestrengtem Dienste, nachdem eine Häufung der kleineren Anfälle eingetreten war, zweiter grosser Anfall bei Tage, welcher von mehrstündiger tiefer Bewusstlosigkeit gefolgt war.

Status bei der Aufnahme: Grosser, kräftig gebauter Mann, Körpergewicht $90^1/_2$ *kg*. Gesichtsausdruck etwas müde. Gesichtsfärbung gesund. Kopfpercussion nirgends schmerzhaft. Augenbewegungen frei, rechte Conjunctiva bulbi sugillirt, besonders lateralwärts. Pupillen mittelweit, Reaction prompt und ausgiebig. Gesichtsfelder intact. Facialis beiderseits gleich innervirt, Zunge gerade herausgestreckt. Keine motorischen Störungen. Händedruck auffallend schwach, besonders links (dynamometrisch rechts 90, links 50). Anconaeussehnen- und Kniephänomen links etwas $>$ rechts. Hautreflexe normal. Vasomotorisches Nachröthen stark gesteigert. Berührungsempfindlichkeit überall intact. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt nichts Abnormes. Die subjectiven Klagen des Patienten beziehen sich auf theilweise gestörten Schlaf und Kopfschmerzen unbestimmter Art (erst seit dem letzten Anfall bestehend).

Anfälle in der Klinik:

13. December 1896. Am Portal des Hauses stehend, fühlte er sich plötzlich „schwindlig" und stützte sich auf ein Fensterbrett. Er glitt dann zu Boden,

[1]) Nach späterer Mittheilung des behandelnden Arztes nach dem Anfall traumatische Erb'sche Lähmung des linken Arms.

soll aber ganz ruhig gelegen haben (Angabe des Wärters). Als er aufgehoben und nach seinem Zimmer geführt wurde, machte er einige Drehbewegungen um die verticale Körperachse. Patient kam dann zu sich. Völlige Amnesie.

18. December. Früh und Mittags je ein abortiver Anfall. Bei dem zweiten circa 10 Secunden dauernde Benommenheit mit Blinzeln im Orbicularis oculi sin.

22. December. Abortiver Anfall: Plötzliches weites Oeffnen der Augenlider, Pupillen stark verengt, reactionslos, Gesicht blass, Ausdruck ängstlich. Dauer 10—12 Secunden. Subjectives Gefühl leichter momentaner Benommenheit.

24. December. Morgens starke Miosis beider Augen. $8^1/_2$ Uhr Abends ein Anfall: Müder, leerer Gesichtsausdruck, Taumeln nach links, Kopfdrehung nach links. Für letzteren Vorgang Amnesie.

25. December. $9^1/_4$ Uhr Morgens Anfall: Taumeln nach links, Kopfdrehung nach links. Dauer der Bewusstlosigkeit 30 Secunden. Schmatzbewegungen am Schluss des Anfalls.

26. December. Morgens 9 Uhr Anfall: Zukneifen des linken Auges, rechtes Auge weit geöffnet, Pupille erweitert, reactionslos. Bewusstlosigkeit nur wenige Secunden dauernd. Blasse Gesichtsfärbung. Abends 6 Uhr 45 Minuten während der Lectüre plötzliches Hinlegen des Buches, auffallende Blässe des Gesichtes, ängstlicher Gesichtsausdruck, angeblich keine Bewusstlosigkeit.

27. December. Morgens 10 Uhr 15 Minuten: Starrer Gesichtsausdruck, Erweiterung der linken Pupille, des linken Augenspaltes; Kopfdrehung erst nach rechts, dann nach links zweimal ausgeführt. Am folgenden Tag mehrfach ganz gleiche Anfälle, Dauer weniger als 10 Secunden.

29. December. Gehäufte Anfälle: 1. Anfall Nachts $2^1/_2$ Uhr, 2. Anfall $4^1/_2$ Uhr, 3. Anfall $5^1/_2$ Uhr, 4. Anfall 6 Uhr Morgens, dann alle halben Stunden sich wiederholend. Um 8 Uhr 45 Minuten wird folgender Anfall beobachtet: Tiefe Bewusstlosigkeit, tonischer Krampf des Orbicularis oculi sin., dann Mundfacialis links krampfhaft verzerrt, lauter Schrei, dann Tonus der beiden oberen Extremitäten, wälzende Zungenbewegungen, Drehung des Kopfes nach rechts, Strecktonus der Beine, ruckartige Stösse durch die tonisch gespannten Glieder, dann grobschlägiger Tremor aller Extremitäten. Dann Resolution, starke Cyanose, Puls 130, voll, gespannt.

Ein anderer Anfall Mittags 1 Uhr beobachtet: Extensionstonus des linken Beins, dann geringerer Tonus des rechten Beins, stertoröses Athmen, starke Miosis und Starre der Pupillen, Kopfdrehung nach links, Kniephänomen links gesteigert, rechte Körperhälfte völlige Resolution, Puls 100, allgemeine Hyperidrosis; Körpertemperatur nach dem Anfall rechts 37·6, links 37·5, Puls 116.

Anfall 3 Uhr 15 Minuten Nachmittags: Tonus des linken Mundfacialis, dann des linken Armes, dann Tonus des rechten Armes in Pronationsstellung; dann drei klonische Stösse durch die oberen Extremitäten, Tremor der oberen und unteren Extremitäten; dann Resolution. Dauer des Anfalls circa 2 Minuten. Kopf während der ganzen Zeit nach links gedreht. Die Anfälle wiederholen sich im Lauf des Nachmittags noch siebenmal. Abends Patient andauernd benommen. Cornealreflex erloschen, Pupillarreflex erhalten, totale Analgesie; links Mundfacialis stärker innervirt als rechts. Puls 120. Keine Temperaturerhöhung.

30. December. Noch benommen, Temperatur 37·4, Puls 88, regelmässig. Noch zahlreiche Anfälle, Abends 6 Uhr letzter Anfall.

31. December. Morgens klar, orientirt, Puls 84, Temperatur 37·0, starkes Durstgefühl. Im Laufe des Nachmittags einmal eingenässt. Ausserordentlich matt, Sprache schwerfällig, stotternd, somnolent; lässt sich leicht aus dem Schlummer wecken und ist dann rasch orientirt. An den folgenden Tagen

keine Anfälle, doch immer noch leicht benommen, bald orientirt, bald dämmerhaft verworren, glaubt in der Kaserne zu sein, wird zornig erregt, schimpft mit seinen Untergebenen. Plötzliche Angsteffecte: äussert, erschossen werden zu sollen, hört Schimpfworte, sieht schreckhafte Bilder. Ist dann wieder stundenlang ruhig, vor sich hin dämmernd, bei Anrufen orientirt.

4. Jänner 1897. Dämmerzustand in wechselnder Intensität andauernd, springt oft plötzlich aus dem Bett mit schreckhaft oder zornig erregtem Gesichtsausdruck, völlig unorientirt, versucht seine Kleider anzuziehen, Schubladen auszuräumen, wird gegen den Wärter drohend, nässt verschiedentlich ein. Sprachliche Aeusserungen sehr selten, meist Murmeln unverständlicher oder abgerissener Worte: „Lasst mich, ich muss fort."

5. Jänner. Patient ist Morgens völlig klar, mehrfach ruckartige Zuckungen im linken Mund- und Augenfacialis ohne Bewusstseinsverlust.

6. Jänner. Drei kleine Anfälle mit Bewusstlosigkeit und Krampf des Orbicularis oculi sin. und Schmatzbewegungen, nur wenige Secunden dauernd.

7. Jänner. Nachmittags 4 Uhr 45 Minuten und Abends 7 Uhr 30 Minuten klonische Zuckungen im Orbicularis oculi sin. und linken Mundfacialis, angeblich ohne Bewusstseinsverlust (Patient erinnert sich an die Zuckungen).

20. Jänner. Patient berichtet, mehrfach einen Anfall gehabt zu haben mit „Schwindel" und Zuckungen in der linken Gesichtshälfte (von der Umgebung nicht bemerkt).

Nach Mittheilung des Patienten leiten sich die kleinen Anfälle meistens durch heftiges subjectives Herzklopfen ein, an welches sich ein aufsteigendes Hitzegefühl anschliesst.

11. Februar. Gefühl von Muskelunruhe in der linken Körperhälfte, besonders im Arm, Diarrhoe, Magenbeschwerden (Uebergang von der Opium- zur Brombehandlung).

12. Februar. Abends Muskelunruhe im rechten Fuss (einige zuckende Bewegungen beobachtet).

16. Februar. Früh 9 Uhr Zuckungen der ganzen linken Gesichtshälfte einschliesslich des Orbicularis oculi ohne Bewusstlosigkeit.

In den nächsten 14 Tagen werden auch keine kleinen Anfälle beobachtet.

1. März. 9 Uhr 15 Minuten Abends kleiner Anfall: Einige Zuckungen der linken Körperhälfte mit Bewusstlosigkeit (Amnesie für den Anfall).

4. März. Schwindelanfall ohne Zuckungen.

8. März. (Eigene Aufzeichnung des Patienten.) „Leichter, ganz kurz dauernder Anfall mit leichtem Schwindel, ohne Bewusstsein zu verlieren!"

9. bis 16. März. Kein Anfall beobachtet (9 *g* Bromsalze pro die), zunehmender Bromismus, Somnolenz, Erschwerung der Sprache, Fehlen von Worten, Articulation langsam, unbeholfen. Puls 94, Pulswelle klein, leicht unterdrückbar.

Starkes Romberg'sches Schwanken, Gaumenreflex nicht erloschen, eher gesteigert.

16. März. 10 Uhr 15 Minuten Vormittags momentane Bewusstlosigkeit mit wenigen Zuckungen im linken Facialisgebiet. Bromdose 8 *g*.

25. März. Gaumenreflex erloschen, Würgreflex erhalten, Denken erschwert, Patient ist nicht im Stande, einige Zeilen zusammenhängend zu schreiben. Sprachstörung wie oben. Bromdosis 8 *g*.

28. März. Morgens beim Ankleiden secundenlanger Anfall, starrer Gesichtsausdruck, plötzliches Unterbrechen einer intendirten Bewegung; dann blickt Patient erstaunt um sich, Amnesie für diesen Zustand.

29. März. Sprache bedeutend besser.

In den folgenden zwei Wochen sehr gutes subjectives Befinden (Bromdosis 7 *g*), Bromismus geschwunden (Gaumenreflex seit 5. April wieder constatirt), Sprache und Gedächtniss wieder normal.

9. April. (Eigene Beobachtung des Patienten.) „Leichter Anfall von kurzer Dauer, ohne Bewusstsein zu verlieren.“

15. April. Gaumenreflex erloschen (Bromdosis 7 *g*), am 17. April wieder schwach vorhanden. Vereinzelte abortive Anfälle in abnormen Sensationen in der Magengegend, körperlichem Unbehagen und Beklemmungsgefühl bestehend. Angeblich kein Bewusstseinsverlust, nur momentane „Betäubung“ (er hört und sieht Alles).

Seit 23. April werden auch diese nicht mehr beobachtet bis 22. Mai.

Bromsalzdosis am Tage der Entlassung (22. Mai) 6 *g*.

In den nächsten Monaten völliges Wohlbefinden, Herabminderung der Bromdosis auf 4 *g*.

Diese Beobachtung lehrt uns von Neuem, dass die grösste Mannigfaltigkeit hinsichtlich der Intensität und Ausdehnung der Ladungs-, respective Entladungsinsulte bei ein und demselben Patienten bestehen kann. Wir finden hier

a) abortive Anfälle in der Form von Monospasmen ohne und mit Bewusstseinsstörung,

b) rudimentäre Anfälle,

c) typische vollentwickelte Anfälle,

d) Status epilepticus.

Die Verschiedenheit der Entladungen sowohl bezüglich des Sitzes als auch der Ausdehnung geht aus der wechselnden Beschaffenheit der Krampfbilder hervor. Während die abortiven Anfälle fast ausschliesslich im linken Facialis- und Hypoglossusgebiet beginnen, lassen die ausgebideten und die rudimentären Anfälle diese initialen localisirten Erregungsentladungen nur in einem Theil der Fälle erkennen. Es sind auch Anfälle beobachtet, welche ohne alle entfernteren Vorboten oder eine ausgeprägte motorische Aura unvermittelt mit grosser Gewalt auftraten.[1])

Die vasomotorische Aura fehlte dagegen in der Beobachtung Nr. 24 fast niemals. Was diesen Fall noch besonders auszeichnet, sind die abortiven Anfälle mit umschriebenen Reizerscheinungen im Facialisgebiet ohne ausgesprochene Bewusstseinsstörung. Wir haben hier also entsprechend den Ausführungen im Eingang dieses Abschnittes Anfälle vor uns, welche auf der Stufe einer motorischen, respective vasomotorischen Aura ohne eine ausgesprochene diffuse Entladung der Hirnrinde stehen geblieben sind. Der

[1]) Auf ähnliche qualitative Differenzen der Anfälle hat auch Gowers aufmerksam gemacht.

Fall hat auch ätiologisch-klinisches Interesse, indem hier bei einem Manne jenseits des 30. Lebensjahres Epilepsie zum Ausbruch gelangte, ohne dass eine syphilitische Infection hierfür bezichtigt werden konnte. Als ätiologische Momente kommen dagegen in Betracht: hereditäre Disposition, verschiedene traumatische Kopfverletzungen, Influenzainfection und geistige Ueberanstrengung.

Auch spasmodische Erscheinungen in einer oberen oder unteren Extremität, bestehend in einem kurzdauernden tonischen Spannungszustand mit unangenehmen schmerzhaften Spannungsempfindungen, oder in einer ruckartigen Erschütterung der Glieder, oder einer isolirten Stoss- und Schlagbewegung können den ganzen Anfall ausmachen. In einem Fall von Gowers wurden bei mehreren Einzelattaquen ganz verschiedene Abschnitte des Körpers vom tonischen Krampf befallen, bald ein Glied, bald die Kiefermuskulatur. Nach Ansicht des Patienten dauerte der Krampf 5—10 Minuten. Er hatte auch kleine Anfälle, welche durch Schwindel und Flimmern vor den Augen charakterisirt waren. Späterhin traten schwere epileptische Anfälle hinzu.

Aber auch ausgeprägte isolirte Hemmungsentladungen können ohne Bewusstseinsverlust, also ohne Ausschaltung der Thätigkeit der gesammten Grosshirnrinde auftreten. Sie bestehen am häufigsten in einer plötzlichen lähmungsartigen Schwäche und Unfähigkeit zu activen Bewegungen in einzelnen Gliedern. Sie treten nicht nur bei den Kranken, welche vor ihren vollentwickelten Anfällen eine unilaterale, beziehungsweise monoplegische Aura haben, oder bei rudimentären Anfällen unilaterale Convulsionen darbieten, sondern auch ohne andere Anfallssymptome für sich allein auf. Es sind dann diese Abortivanfälle als mit der Aura beendigte Attaquen zu betrachten. Wir möchten hier einen Fall von Gowers erwähnen, bei welchem neben atypischen, in der rechten Körperhälfte beginnenden Anfällen folgende Attaquen vorhanden waren: röchelndes Geräusch in der Kehle, Unmöglichkeit, zu sprechen und den rechten Arm und das rechte Bein zu bewegen.

Wir reihen hier drei eigene Beobachtungen an.

Die erste derselben ist als eine Spätform der Syphilisepilepsie s. str., d. h. ohne gröbere klinisch erkennbare Herderkrankung, anzusprechen.

Beobachtung Nr. 25. H. V., Techniker, 50 Jahre alt, verheiratet, fünf gesunde Kinder, ein lungenleidendes Kind. Angeblich keine Heredität; früher gesund; im 20. Lebensjahr luetisch inficirt, Ulcus durum, syphilitische Exantheme, Quecksilber- und Schwitzcuren, späterhin völlig gesund. Er kam zur Consultation mit der Angabe, dass er an plötzlichen Denkpausen leide. „Seit drei Jahren werde ich gelegentlich unvermutheterweise für Secunden gedankenlos; wenn ich mit einem Herrn spreche oder in Gesellschaft bin, höre ich plötzlich wohl das Gesprochene, verstehe es auch, kann aber nicht antworten, weil der Gedankenfaden wie abgerissen ist. Oft sind die Gedanken

auch ganz geordnet, aber ich kann die Worte nicht finden. Es kommen indess auch schwerere Anfälle vor, bei denen ich ganz die Besinnung verliere, jedoch nicht hinfalle. Da vergehen mir ganz die Gedanken, ich höre und sehe nicht. Diese letzteren Anfälle, für welche ich eine eigene Wahrnehmung nicht besitze, erschliesse ich nur aus gewissen Vorkommnissen. Ich war z. B. auf dem Bahnhofe im Restaurant und sprach mit der Wirthin, da überraschte mich ein Anfall. Als ich zu mir kam, war die Wirthin fortgegangen und sassen andere Personen an meinem Tisch. Ich hatte von dem Allen nichts gemerkt. Als ich erstaunt später die Wirthin fragte, erzählte sie mir, dass ich plötzlich im Gespräche aufgehört und mit den Zähnen geknirscht hätte; sie wäre abgerufen worden; der ganze Vorfall könne nicht länger als $^1/_2$ Minute gedauert haben."

Im letzten halben Jahre hat er nach Aussage seiner Frau zwei schwere Anfälle im Schlafe gehabt. Es waren „Anfälle mit allgemeinen Zuckungen", die mit einem Starrkrampf begonnen und mit allgemeinen Zuckungen geendigt haben, auch mit Zungenbiss verknüpft waren. Nach dem Anfalle war Patient mehrere Tage wie zerschlagen und unfähig zur Arbeit. Die kleinen Anfälle kamen täglich oft zweimal, haben aber auch schon wochenlang ausgesetzt. Die Stimmung des Patienten ist seit längerer Zeit gedrückt, missmuthig; er findet auch, dass er geistig etwas langsamer arbeite wie früher, ist jedoch sehr gut im Stande, sein Geschäft, das viele rechnerische Arbeiten erfordert, allein zu führen. Kopfschmerzen hat er niemals gehabt. Bei der körperlichen Untersuchung findet sich nichts Abnormes; Pupillen etwas eng, reagiren aber prompt, beide Kniephänomene abgeschwächt.

In vorstehender Beobachtung finden wir:

1. isolirte motorische Hemmungsentladungen in der cortico-motorischen Sprachregion;

2. abortive Anfälle mit Denkhemmung;

3. abortive Anfälle mit völliger Bewusstlosigkeit und masticatorischen Bewegungen;

4. vollentwickelte epileptische Anfälle.

Die zweite Beobachtung ist durch eine ganz ungewöhnliche Entwickelung der Krankheit ausgezeichnet, indem die ersten Anfälle aus partiellen Erregungs- und Hemmungsentladungen bei erhaltenem Bewusstsein bestehen. Die epileptische Natur der Erkrankung ist durch die später nachfolgenden rudimentären Anfälle sichergestellt; über den Ausgangspunkt der motorischen Krankheitserscheinungen lässt sich vermuthungsweise aussprechen, dass es sich um umschriebene Rindenentladungen handelt.

Beobachtung Nr. 26. O., 25 Jahre alt, Kaufmann, rec. 20. Februar 1891. Keine hereditäre Belastung.

Normale Entwickelung. Keine Kindernervenkrankheiten. Abiturientenexamen mit $20^1/_2$ Jahren gut absolvirt. Im 18. Jahre Sturz vom Reck auf den Hinterkopf ohne Bewusstseinsverlust.

1. Anfall im 20. Jahre: Die rechte Hand öffnete sich plötzlich, so dass ein Glas ihm aus der Hand fiel. Zugleich wurde der Arm vorgeschleudert. Keine Bewusstlosigkeit.

2. Anfall am Morgen des Abiturientenexamens, ebenfalls ohne Bewusstseinsverlust. Nervöses Zucken durch den ganzen Körper und ruckartiges Zusammensinken in die Knie.

3. Anfall einige Tage später: Schleuderbewegungen beider Arme. Aehnliche ruckartige motorische Reizerscheinungen in verschiedenen Gliedern folgten in der nächsten Zeit.

1. Anfall mit Bewusstseinsverlust im 21. Lebensjahre nachts: Aufwachen aus dem Schlafe, krampfhaftes Recken der Arme, Bewusstseinsverlust und allgemeine Zuckungen. Zungenbiss (immer links). Zuckungen dauerten 5—7 Minuten. Bewusstlosigkeit $^1/_2$ Stunde. Im folgenden Jahre traten die Anfälle circa alle zwei Monate auf, dann im halben Jahre zwei Anfälle. Seit dem Jahre 1890 häufigere Anfälle.

In der Anstalt: Zahlreiche Anfälle, oft innerhalb einer Nacht vier. Vom 23. Februar bis 16. April 15 nachweisbare Anfälle.

Art des Anfalls: Initialer Schrei, klonische Zuckungen beider Mundfaciales, starke Zungen- und Kieferbewegungen. Klonische Zuckungen beider Arme.

Psychischer Status: Reizbare Stimmung, mürrisch, verlangsamte und etwas eingeengte geistige Thätigkeit.

Somatischer Befund: Schädelumfang $57^1/_2$ *cm*, Körpergewicht $158^1/_2$ Pfund. Zahlreiche Zungennarben. Rechte Pupille spurweise weiter. Zunge deviirt nach links. Parese des Mundfacialis links. Motorische Kraft links herabgesetzt. Leichter Tremor manuum. Sensibilität überall intact.

Die dritte Beobachtung ist folgende:

Beobachtung Nr. 27. Sch., Kaufmann, 21 Jahre alt, rec. 28. Juni 1894.

Vater mässiger Potator, angeblich Sonnenstich, seitdem reizbar. Ein Bruder Kinderkrämpfe, zwei andere Geschwister nervengesund.

Individuelle Entwickelung. Im 3. Lebensjahre Fall aus dem Wagen auf den Hinterkopf. Gehirn soll blossgelegen haben, bewusstlos. Masern im 4. Jahre. Normale geistige Entwickelung bis zum 11. Jahre. Im 8. Jahre „Nervenfieber“ (erhöhte Temperatur, Phantasiren und Krämpfe: Zuckungen, Schaum vor dem Munde, Bewusstlosigkeit). Die Krämpfe sollen auf einer Körperhälfte stärker gewesen sein als auf der anderen. Vom 8. bis 11. Jahre wieder ganz gesund. Im 11. Jahre Scharlachfieber mit Krämpfen der früher erwähnten Art. Vor dem Scharlachfieber Fall auf den Hinterkopf auf dem Eis ohne Bewusstlosigkeit oder Erbrechen. Seit dieser Zeit geistige Veränderung, leichte Aengstlichkeit, Menschenscheu, Benommenheit im Kopf. Es traten statt der Krämpfe „Ohnmachtsanfälle“ auf: vom Unterleib durchzog eine warme Strömung den Körper, dabei Ekelgefühl ohne Erbrechen. Sobald der Kopf erreicht wurde, trat Bewusstlosigkeit ein. Dann Schrei, er knickte in den Knien ein und war nach vorn übergebeugt, fiel aber nicht hin, sondern blieb in dieser kauernden Stellung 2—3 Minuten. Danach Gefühl der Zerschlagenheit ohne Schlaf. Im 14. Jahre Masturbation, seitdem beginnen die Ohnmachtsanfälle mit abnormen Sensationen in den Hoden. Auch zur Zeit gehäufter Pollutionen gehäufte Ohnmachtsanfälle 5—6 täglich. Auch bei Hunger Anfälle. Damals etwa 40 Anfälle monatlich bei Tag und bei Nacht.

Erster entwickelter epileptischer Anfall im 23. Jahre, während die Ohnmachtsanfälle in den dazwischen liegenden Jahren gelegentlich aufgetreten sind: Schrei, Schlagen mit den Armen und Beinen, Zungenbiss. 5—10 Minuten

dauernde Bewusstlosigkeit, nachher fünfstündiger Schlaf. Diese grossen Anfälle kehrten alle drei Wochen wieder, und zwar nur Nachts mit völliger Amnesie.

Patient meldet sich zur klinischen Behandlung als „Neurastheniker".

Subjective Klagen:

1. Wüster, eingenommener Kopf; Hinterkopfschmerz, als ob sich etwas heraufzieht.

2. Schmerzen zwischen den Schulterblättern, Stiche in den Brustmuskeln nach den Pollutionen, desgleichen Stiche in der Lendenwirbelsäule. Pollutionen treten gewöhnlich wöchentlich einmal, ausnahmsweise öfters auf. Keine Pollutionen bei Tage.

3. Stiche im After, oft combinirt mit den sub 2 genannten.

4. Gefühl, als ob etwas den Hoden durchströme, oft tagelang nicht, bisweilen stündlich — ohne nachfolgenden Anfall.

5. Schnell wechselndes Hitze- und Kältegefühl, namentlich bei Anstrengungen, auch beim Gehen und Urinlassen (hierbei auch Zittern).

6. Müdigkeitsgefühl im ganzen Körper, namentlich nach den Pollutionen.

7. Nach dem Essen ist der Kopf noch wüster als gewöhnlich. Hat Patient etwas Warmes genossen, so stellt sich stets Hitzegefühl im ganzen Körper und Schweissausbruch ein; hat er Kaltes genossen, Kältegefühl.

8. Beständig Aengstlichkeit. „Ich bin zu scheu, ich kann Niemand offen ansehen. Wenn mich Jemand scharf ansieht, dann tritt eine Strömung in den Augen ein, es ist als ob ich etwas schlucke, dann durchfährt es die Magengrube, oft geht es weiter bis in die Fusszehen." Wird feuerroth im Gesicht und sieht deshalb am liebsten zu Boden.

9. Plötzliche Zuckungen in einzelnen Körpertheilen während der Arbeit.

10. Vergesslichkeit schon seit circa acht Jahren, „stumpfsinnig", ermüdet leichter bei der Arbeit.

11. Brennen in der Magengrube, als ob innen alles Feuer und Flamme wäre, namentlich nach den Pollutionen.

12. Schlaf unruhig, reich an Träumen, namentlich von Ereignissen des vorhergehenden Tages in Verzerrung, auch von Gefahren, Herunterstürzen.

13. Stuhlgang sehr unregelmässig. Appetit stets vorhanden.

Anfälle in der Anstalt meist Nachts oder beim Einschlafen: *a)* Schrei, Schlagen mit den Armen und Beinen, kein Zungenbiss, schläft sofort weiter. Morgens wie betrunken. *b)* Aura: Schlechter Geschmack vom Magen aufsteigend. Dann initialer Schrei, Bewusstlosigkeit, Drehung von Rumpf und Kopf nach rechts, Tonus der Extremitäten. Dauer 1 Minute. *c)* Initialer Schrei, Hin- und Herwerfen des Körpers, verticales Emporheben des linken Armes, dann wird er gekrümmt und an den Körper angezogen (Boxerstellung). Uebergang der Bewusstlosigkeit in längeren Schlaf und Amnesie. Die nächtlichen grösseren Anfälle oft im Anschluss an Pollutionen. Nach den nächtlichen Anfällen oft Urinlassen, er verlässt das Bett, greift zum Topf. Nach der Rückkehr ins Bett Schlaf und Amnesie für Alles. *d)* Im Halbschlaf Aura: Gefühl der Durchströmung vom Scrotum zur Brust, bilateral symmetrisch zum Kopf aufsteigend. Dann Schrei, symmetrischer Strecktonus der Extremitäten und des Rumpfes, dann langsame Schlagbewegungen mit beiden Beinen und dem rechten Arm. *e)* Typische Anfälle mit Schrei, Tonus und Clonus. *f)* Schrei, Bewusstlosigkeit, Schlagbewegungen mit dem linken Arm, dann allgemeiner Tonus (Scrotalaura, vier Schreie, Schlagbewegungen mit dem rechten Arm und Tonus der untern Extremitäten, Kopf nach rechts gedreht, Dauer 1 Minute). Als Aura wurde ein Ge-

fühl des „Durchströmtwerdens“ durch den ganzen Penis beobachtet. *g*) Incomplete Anfälle (mit und ohne Aura). *α*) Bewusstseinsverlust, Tastbewegungen mit den Händen, Hin- und Hergehen, Amnesie. *β*) Patient fühlt ein Jucken im Kopf, dann Bewusstseinsverlust, drei Schreie, Strecken des Kopfes, dreimaliges Mundöffnen. Dauer 1 Minute. Nachher Schlaf.

Therapie: Opium-Brombehandlung. Vorübergehende Verminderung der Anfälle.

Somatischer Befund: Grösse 172 *cm*, Gewicht 126 Pfund, Schädelumfang 55 *cm*. Verschiebliche Hautnarbe über dem rechten Parietale, im darunterliegenden Knochen eine deutliche Einkerbung. Morel'sches Ohr, Zungennarben rechts. Tremor linguae et manuum. Reflexe gesteigert. Mechanische Muskelerregbarkeit etwas gesteigert. Hyperalgesie der Haut. Spinalirritation der Halswirbelsäule. Druckschmerz auf der Schädelnarbe.

Auf eine besondere, nach unseren Erfahrungen sehr seltene Art kleinster abortiver Anfälle, die aber von hohem patho-physiologischem Interesse ist, müssen wir nunmehr genauer eingehen. Es sind dies, wie die beiden folgenden Fälle lehren, die Hemmungs- und Erregungsentladungen der cortico-motorischen Gebiete ohne Bewusstseinsverlust.

Beobachtung Nr. 28. K. Gr., Maler, 23 Jahre alt, rec. 21. November 1893.

Vater nervös, fünf Geschwister nicht nervenkrank, aber durchwegs schwächlich.

Individuelle Entwickelung. Normale Geburt und Kinderjahre. Im 8. Lebensjahre Typhus. Im 13. Jahre 1. Anfall, angeblich nach Schreck. Doch soll er schon vor dem Anfall in der Schule lässiger gewesen sein. 2. Anfall 1 Jahr später, 1 Tag nach einem heftigen Schreck (Brandunglück), 3. Anfall $^1/_2$ Jahr später, 4. Anfall $^1/_4$ Jahr später, dann häufiger Anfälle, fast alle Wochen. Seit 4—5 Jahren öfters nur petit mal-Anfälle; er schreckt zusammen, fällt zu Boden und steht sofort wieder auf. Er merkte es selbst daran, dass ihm die Luft fehlte. Seit zwei Jahren zunehmende Reizbarkeit und Vergesslichkeit. In letzter Zeit öfters heftiger Stirnkopfschmerz.

Art der Anfälle in der Anstalt: *a*) Psychische Aura: Summen in den Ohren, Angstgefühl in der Herzgegend, zum Halse emporsteigend, dann Schwarzwerden vor den Augen und Bewusstlosigkeit. Oefters in der Aura Bilder vor den Augen und dann Bewusstlosigkeit. Dann grosser Anfall (nicht genauer geschildert). *b*) Zahlreiche kleinere Anfälle mit und ohne Aura. (Schlechter Geschmack im Munde.) Ruckartiges Zusammenzucken des ganzen Körpers, Sinken in die Knie, sofort Wiederaufrichten. Angeblich dabei öfters kein Bewusstseinsverlust; wird er während dieses Zusammenzuckens irgend etwas gefragt, so gibt er verkehrte Antworten. *c*) Aufschrei und einmaliger Strecktetanus der Arme. *d*) Patient sitzt beim Kartenspiel, hält die Karten in der Hand und spricht. Ganz momentan forcirte Inspiration mit leisem Schrei, Heruntersinken der linken Hand, welche die Karten hält, ohne dieselben loszulassen, spreizende Bewegung beider Beine und Erschlaffen des Rumpfes. Dauer höchstens 1—2 Secunden. Keine Schleuderbewegungen der Glieder. Bewusstseinstrübung negirt. Patient kommt sofort, nachdem er sich wieder aufgerichtet hat, auf den Arzt zu, erklärt, dass es einer seiner „kleinen Anfälle“ gewesen sei und ist vollständig klar und ge-

ordnet. *c)* Typisch-epileptische Anfälle zuweilen mit postepileptischen hallucinatorischen Erregungszuständen. *f)* Plötzliches Zusammenzucken des Körpers und einmalige Zuckung in den Armen, kein Bewusstseinsverlust. Zuweilen ungeordnete Zwangsbewegung bei einer intendirten Bewegung, z. B. gibt Patient dem Arzt die Hand und macht dabei plötzlich eine ausfahrende Bewegung mit derselben. *g)* Zahlreiche kleinere Anfälle mit und ohne Aura (schlechter Geschmack im Munde). Sie bestehen in plötzlichem Erschlaffen der Muskulatur entweder des ganzen Körpers oder grösserer Muskelgruppen bei durchaus intactem Bewusstsein und dauern 1 bis 2 Secunden. Patient knickt in solchen Anfällen entweder plötzlich in den Knieen ein oder er geht unsicher einige Schritte zurück, oder er fällt zusammen mit gekreuzten Beinen, meist mit leisem Schrei, oder er sinkt momentan nach einer Seite. Endlich fallen ihm bei anderen Anfällen dieser Art die Arme oder einer derselben am Körper herab. Patient gibt an, sich während der Anfälle bei vollem Bewusstsein zu befinden und ist im Stande, dieselben auf das Genaueste nachzuahmen.

Psychischer Status: Geistige Einschränkung, Vergesslichkeit, mässige Urtheilsschwäche, Traum- und hypnagoge Hallucinationen.

Somatischer Befund: Grösse 170 *cm*, Gewicht 121 Pfund, Schädelumfang 57 *cm*, Stirne leicht fliehend, Morel'sches Ohr, Zungennarben. Facialisinnervation links überwiegend. Tremor linguae. Indiomusculäre Erregbarkeit gesteigert, ebenso die Sehnenphänomene. Allgemeine Hypalgesie. Leichter statischer Tremor manuum.

Therapie: Brombehandlung verringert zeitweise die Zahl der Anfälle.

Beobachtung Nr. 29. E. N., 7 Jahre alt, rec. 12. April 1898.

Vater vor 10—15 Jahren Lues. Keine erbliche Belastung sonst von Seiten des Vaters oder der Mutter. Keine Geschwister.

Individuelle Entwickelung. (Niederschrift des Vaters.) Lues hereditaria. Einige Wochen nach der Geburt Exanthem (Kalomelbehandlung). Zu Anfang der Behandlung (circa vierte Woche nach der Geburt) stellte sich zum erstenmale an einem Tage zweimal ein Krampf ein. Gesicht bläulich-roth, „Steifigkeit der Glieder, Zuckungen jeder Art und Aufschrei fehlten". Dauer des Anfalls circa $1/_2$ Minute. Ebensolcher Krampf stellte sich im 8. Lebensmonat anlässlich des Zahnens ein. Während des Zahnens wiederholten sich die Anfälle der beschriebenen Art in Zwischenräumen von 2—6 Wochen, verschwanden dann wieder ganz. Im Mai 1893 Sturz aus dem Fenster der zweiten Etage. Einige Rippenbrüche, kein Erbrechen. Unmittelbar nach dem Sturz trat ein Anfall auf, bei dem der Daumen in die hohle Hand eingeschlagen wurde, was sonst nicht der Fall war. Im Februar 1894 heftige Lungen- und Brustfellentzündung, dabei kein Krampfanfall. Im April 1895 einige Tage nach einer längeren Eisenbahnfahrt Krampfanfall ohne Daumeneinschlag. War stets blutarm. Geistig geweckt. Verse und Erzählungen, die man ihr vorlas, lernte sie bald auswendig. Jänner 1896 beim Anblick eines grossen Hundes auf der Strasse heftiger Schreck. Einige Tage danach erst Zuckungen des Kopfes, dann des ganzen Oberkörpers nach links („Veitstanz"). Gleichzeitig Keuchhusten. Später kam sie z. B. beim Spiele zuweilen gelaufen, um sich an Jemand anzuklammern, die Schultern hochziehend, das Gesicht stark geröthet, ohne Bewusstseinsverlust. Das Spiel wurde nach dem Anfall sogleich fortgesetzt, jedoch war Patientin dann etwas schlaff und die Gesichtsfarbe etwas bleicher als

sonst. Dauer circa $^1/_2$ Minute. Dann wurden solche Anfälle auch im Bette gesehen. Patientin kauerte dabei etwas zusammen und fasste die Bettdecke fest an. Im August und September 1896 hatte sie täglich 10—20 Zuckungen des Oberkörpers und vier „Anfälle“: Gesicht röthlich, Lippen bläulich, Augen ängstlich, Hände fest an die Backen gedrückt. Im November 1896 fing sie an zu fallen. Sie wurde unruhiger, unfolgsam, sehr naschhaft und sprach viel. Vor dem Anfall ein Schrei, nach welchem sie jedoch öfters noch von der Stube nach der Küche lief, ohne zu fallen. Im Liegen wurden dann die Beine angezogen, zuweilen Zungenbiss. Im December 1896 täglich 3—4 Anfälle, Nachts ebenso viel. Starkes Herzklopfen, Bewusstlosigkeit, Schluckbewegungen. Während des Anfalls keine Zuckungen. Im Jänner 1897 war der Zustand am schlimmsten, bis zu 14 Anfälle am Tage. Nach dem Anfall Schlaf, danach wieder Krampf. Harnlassen. Bei den schlimmsten Anfällen streckte sie Arme und Beine langsam von sich, dann wurden die Hände und Füsse krumm nach ihnen gebogen, auch der Kopf seitwärts gedreht, der Mund etwas verzerrt, die Augen gingen langsam nach oben. Bisweilen Schaum vor dem Munde. Im Jänner 1897 kam sie in Behandlung und wurde mit Hydrargyrum und Brom behandelt: Der Zustand besserte sich schnell, dann aber wechselndes Befinden, der Charakter soll sich verbessert haben, die Zahl der Zuckungen des Oberkörpers und der Krampfanfälle wurden nicht dauernd günstig beeinflusst.

Somatischer Befund bei der Aufnahme ergibt: Einige Zungennarben, Clavicular- und Inguinaldrüsen deutlich fühlbar, etwas vergrössert. Pupillen rechts weiter als links, beide reagiren auf Lichteinfall, rechts aber weniger ausgiebig. Mundfacialisinnervation links schwächer als rechts. Die Sehnenphänomene sind gesteigert (Kniephänomene links $>$ rechts).

Psychischer Status: Lebhaft, heiter, in beständiger Unruhe, sehr reizbar, schimpft mit gemeinen Ausdrücken, wird aber gleich wieder vergnügt. „Wie alt bist du?“ — „7 oder 4 Jahre.“ Monat, Jahr, Geburtstag kann sie nicht angeben, antwortet mit „weiss nicht“. Einige Kinderlieder singt sie richtig. Ihre religiösen Begriffe sind gleich Null. Geldstücke kennt Patientin nicht.

Art der in der Anstalt beobachteten Anfälle: *a*) Patientin fällt plötzlich hin, wird blass, Lippen cyanotisch, Muskulatur schlaff, kein Krampf. Bewusstsein aufgehoben. Nach circa $^1/_2$ Minute ist sie wieder vollkommen frisch und vergnügt. Bald danach Schlaf. *b*) Plötzliches Einsinken in die Knie ohne Bewusstseinsstörung und ohne dass Patientin zu Fall kommt. *c*) Patientin stürzt nach vorn über mit erschlafften Gliedern, steht aber sofort auf, lächelt und spielt weiter. Man erhält den Eindruck, dass sie das Bewusstsein überhaupt nicht verloren hat. Kurz darauf hat sie sitzend einen Krampf mit nach vorn gestreckten Armen und angezogenen Beinen, circa $^1/_2$ Minute dauernd, wobei sie blass ist und auf Anruf nicht reagirt. *d*) Plötzliches Erschlaffen einzelner Muskelgruppen; so sinken plötzlich die Arme herab, werden aber sofort wieder in Bewegung gesetzt; ein andermal fällt Patientin plötzlich leicht nach links. Dauer dieser Zustände: Bruchtheil einer Secunde. *e*) Kleine Anfälle, die nur in momentanen Schielbewegungen bestehen. *f*) Patientin bekommt beim Spielen plötzlich einige leichte Zuckungen links, sie spricht dabei einige Secunden lang ruhig weiter, dann setzt ein tonischer Krampf der gesammten Körpermuskulatur ein. Sie fällt dabei hin, ist bewusstlos, cyanotisch. Der Krampf dauert $^1/_2$—1 Minute und geht direct in circa einstündigen Schlaf über. Während des Schlafes werden zahlreiche leichte

klonische Krämpfe beobachtet. Dieselben sind zum Theil kaum merklich und beschränken sich auf ganz leichte Adductions- und Flexionsbewegungen der Finger und Zehen. Zuweilen sind auch grössere Muskelgruppen befallen, es kommt zu Zuckungen des Unterschenkels, des ganzen Beines, vorwiegend links. Zuweilen zucken auch beide Beine. Ebenso verlaufen die Zuckungen in den Armen. *g*) Anfälle, die in ganz kurz dauernder Steifigkeit der Nackenmuskulatur mit leichtem Zittern des Körpers bestehen. *h*) Patientin erscheint ängstlich, will weglaufen, drängt zur Thür hinaus, der Gang wird unsicher, sie stürzt zusammen, ist bewusstlos, bleich, mit cyanotischen Lippen. Pupillen reagiren nicht auf Lichteinfall. Von Krampf ist nur Drehung des Kopfes nach rechts, desgleichen der Augen und Anziehen der Beine zu beobachten. Der Krampf verschwindet aber sofort, die Muskulatur ist dann schlaff, Patientin bewusstlos, auf Schmerz nicht reagirend, circa 1 Minute lang, dann Erwachen. Patientin ist noch einige Minuten heiter und lebhaft und fällt dann in $1^1/_2$stündigen Schlaf. Im Schlaf mehrmals leichte Bewegungen in der Schulter- und Halsmuskulatur. Nach dem Schlaf setzt sich Patientin auf, zeigt motorische Unruhe, zuweilen erfolgen inmitten desselben Nickbewegungen des Kopfes mit Lidschluss und Herausstrecken der Zunge, die einen mehr oder minder zuckenden Charakter haben, dazwischen ruckartige Bewegungen mit der rechten Schulter nach vorn und Heben des rechten Armes, so dass Patientin nach vorn sinkt. Dann leichte langsamere Hebung des linken Armes und der linken Schulter. Patientin ist dabei sehr blass und für circa 1 Minute benommen, fängt dann an mit stockender Stimme und verwirrt zu sprechen. *i*) Tägliche Zuckungen 10, 20 bis 30. Die leichteren bestehen in schnellem Heben der Schultern, die schwereren in ausgiebigerem und stärkerem Emporschnellen der Schultern mit Strecken und Aufheben des rechten Arms bis zur Horizontalen und leichtem Erheben des linken Arms. Dabei wird der Kopf etwas nach vorn gezogen. Während die leichteren Bewegungen nur einen Theil einer Secunde dauern, dauern die schwereren einige Secunden an, Patientin ist dabei bleich und benommen, die Pupillen zeigen keine Lichtreaction. Zuckungen verschiedener Art, z. B. nur leichtes, ganz schnelles Vornübernicken mit Zwinkern der Augenlider, dabei Stocken der Sprache für einen Augenblick.

Therapie: Schmiercur erfolglos. Dann Flechsig'sche Opium-Brombehandlung. Nach Einsetzen des Broms (zugleich mit Jod) kein Anfall mehr, die Zuckungen nehmen schnell ab und sind seit dem 30. Juni (Beginn der Brombehandlung 25. Juni) keine epileptischen Erscheinungen wieder aufgetreten bis zu 6 *g* Brom. Kein Bromismus. Patientin erholt sich körperlich sehr, zeigt deutliche psychische Besserung und eine gegen früher sehr bemerkliche Wissbegier, macht oft ganz niedliche kindliche Scherze und ist viel artiger und lenksamer. Die Patientin ist seit ihrer Entlassung (Ende August) bis jetzt (Ende October) anfallsfrei geblieben. Nach Mittheilung des Vaters ist ihre körperliche und geistige Entwickelung vollständig ihrem Alter entsprechend fortgeschritten.

Die Hemmungsentladungen bestehen in Beobachtung Nr. 28 in einer plötzlichen Relaxation der gesammten Körpermuskulatur, so dass der Kranke unvermittelt mit ziemlicher Heftigkeit zu Boden stürzt, um sich sofort wieder zu erheben. Der Patient besitzt eine völlig klare Erinnerung an den Anfall und hat verschiedentlich bei Demonstrationen diese kleinen Attaquen sehr naturgetreu spontan reproducirt. Wie die Krankengeschichte lehrt,

steht, was die übrigen rudimentären und vollentwickelten Anfälle betrifft, die epileptische Natur des Leidens ausser allem Zweifel.

In der Beobachtung Nr. 29 traten meist nur isolirte, umschriebene Hemmungsentladungen bei vollem Bewusstsein ein, doch wurde einmal ärztlicherseits ein inhibitorischer Anfall beobachtet, welcher demjenigen in Beobachtung Nr. 28 identisch war. Aetiologisch-klinisch ist der Fall deshalb bedeutsam, weil er als Grundlage des epileptischen Leidens unzweifelhaft die hereditäre Syphilis ergibt.

Wir beendigen die Schilderung der abortiven Anfälle mit zwei eigenartigen Beobachtungen, von denen die erste über die vielfach erörterten Zusammenhänge zwischen Epilepsie und Migräne Material beibringt, die zweite aber ätiologisch besonderes Interesse besitzt.

Beobachtung Nr. 30. Wir beobachteten einen jungen Studirenden aus „nervöser" Familie stammend und als Kind sehr kränklich, bei welchem seit 1 ½ Jahren „Migräne"-Anfälle, besonders des Morgens, auftraten. Der einseitige bohrende Stirnkopfschmerz liess das Bewusstsein völlig ungetrübt. Dazwischen traten aber entweder unvermittelt oder nach starken körperlichen Anstrengungen („Fechtboden") Ohnmachten, Schwindelanfälle auf, in welchen der Kranke hinfiel. In allerletzter Zeit traten zu den Bewusstseinsstörungen auch allgemeine, ganz kurz dauernde „Zitterkrämpfe".

Beobachtung Nr. 31. Ein junges Mädchen, dessen Bruder epileptisch ist, bekommt seit einem Jahre (Eintritt der Menses) jedesmal einen Anfall von Bewusstlosigkeit, wenn sie „zu heftig" lacht. Ein Irrthum in der Beobachtung ist ausgeschlossen.

Schliesslich fügen wir noch unsere eigene Statistik bei, aus der die relative Häufigkeit der vorstehend geschilderten verschiedenartigen epileptischen Insulte zu ersehen ist. Typische Anfälle traten in 28·6% der gesammten beobachteten Anfälle (192), atypische in 18·7%, rudimentäre in 21·3% und abortive in 31·2% auf.

Epileptoide Zustände.

Unter dieser von Griesinger in die Symptomatologie der Epilepsie eingeführten Bezeichnung wurden von Anfang an und werden auch heute noch die verschiedenartigsten Krankheitszustände zusammengefasst. Bald waren es eigenartige psychische, bald somatische paroxystische Erscheinungen, welche, wenn sie für sich allein an Stelle anders gearteter epileptischer Insulte auftraten, in diese Rubrik eingestellt wurden. So kommt es, dass wir hier Symptombildern begegnen, welche zum Theil den vorstehend geschilderten abortiven Anfällen, zum Theil den nachher zu erörternden psychisch-epileptischen Aequivalenten (der psychischen oder larvirten Epilepsie im engeren Sinne) zuzurechnen sind. Wenn wir diese beiden Gruppen ausschalten, so bleibt nur ein ganz kleines Gebiet von Krankheitszuständen übrig, für welches der Ausdruck „epileptoid" in Anwendung kommen kann.

Wir bezeichnen als epileptoide Zustände nur diejenigen paroxystisch auftretenden Krankheitserscheinungen, welche mit oder ohne Bewusstseinsstörung einzelne der früher geschilderten (nicht convulsivischen) Begleiterscheinungen ausgeprägter epileptischer Insulte als isolirtes und einziges Zeichen einer stattgehabten Entladung darbieten.

Es sind vornehmlich secretorische, trophо-neurotische und vasomotorische Störungen, welche hierher gehören. Am bekanntesten sind die epileptoiden Schweisse, welche zuerst von Griesinger und Emminghaus beschrieben wurden: ohne die geringste Veranlassung treten mit oder ohne Schwindel Attaquen von allgemeiner oder localisirter Hyperhidrosis auf.

In die Gruppe der epileptoiden Zustände möchten wir ferner rechnen: die kurz dauernden Anfälle von ödematösen Schwellungen umschriebener Partien der Haut, beziehungsweise des Unterhautzellgewebes, welche an analoge Zustände bei der Hysterie erinnern und mit schmerzhaften Druck- und Spannungsempfindungen verknüpft sind. Ferner gehören hierher jene eigenthümlichen Anfälle von plötzlicher Verfärbung der Hautdecken an einzelnen Partien des Körpers, besonders an den Extremitäten sowie in der Hals- und Brustgegend; die Haut wird ziegel- bis braunroth, bronzefarben, trocken, schilfrig. Als paroxystische tropho-neurotische Störungen erwähnen wir die plötzlich auftretenden Urticariaeruptionen.

Die vorstehend beschriebenen Krankheitserscheinungen können nur dann als epileptische angesprochen werden, wenn sie neben wirklichen epileptischen Insulten vorkommen.

Psychische Epilepsie.

Die psycho-pathologischen Krankheitserscheinungen der Epilepsie sind, insofern sie in enger Beziehung zu den Paroxysmen stehen, entweder als Theil- oder Begleiterscheinungen oder als Folgezustände der Anfälle aufzufassen und erhalten durch diese Beziehungen zum Anfall ein ganz charakteristisches, auch in der Gruppirung der Symptome hervortretendes Gepräge. An dieser Stelle behandeln wir diejenigen acuten und transitorischen geistigen Störungen, welche gewissermaassen den Krampfanfall ersetzen (psychisch-epileptische Aequivalente, larvierte Epilepsie). Patho-physiologisch betrachtet, handelt es sich hier um corticale Hemmungs- oder Erregungsentladungen, welche sich ausschliesslich oder wenigstens zum grössten Theile in einer eigenartigen Veränderung der psychischen Vorgänge kund geben. Die motorischen Störungen, soweit es sich um elementare Hemmungs- oder Erregungsentladungen innerhalb der motorischen Rindengebiete handelt, fehlen. Doch können motorische Störungen vorhanden sein, welche sich unschwer als complicirtere Handlungen, d. h. als das Endergebniss psychischer

Vorgänge erkennen lassen. Es ist nothwendig, zuerst auf diese Thatsache aufmerksam zu machen, um eine Abgrenzung dieser Anfälle von anderen, symptomatologisch nahe stehenden paroxystischen Krankheitsäusserungen der Epilepsie zu ermöglichen. Die Kenntniss dieser Zustände ist für den Arzt theoretisch und praktisch von grösster Bedeutung, weil sie einen gewissen Aufschluss über den Mechanismus der psychischen Vorgänge gewähren und einen Einblick in das grosse Gebiet derjenigen pathologischen Traumzustände, welche mit psychischem Automatismus verbunden sind, eröffnen. Für die Bedeutung des „Bewusstseins“ sind durch die Kenntniss dieser pathologischen Erscheinungen der klinischen Forschung ganz neue Wege eröffnet worden. Die psychisch-epileptischen Störungen besitzen aber auch ein eminent praktisches Interesse, insbesondere auf dem Gebiete der gerichtlichen Medicin, indem die Aufklärung mancher räthselhaften Strafhandlungen von der richtigen Erkenntniss dieser Krankheitszustände abhängig ist. Wir dürfen nie vergessen, dass jeder Epileptiker in jedem Moment seines Lebens psychisch erkranken kann. Vergegenwärtigen wir uns die grosse Zahl von Epileptikern in den Culturstaaten, so wird es leicht verständlich, dass diese Form acuter psychischer Erkrankung, während welcher Vergehen oder Verbrechen in plötzlicher, unvermittelter und psychologisch ganz unmotivirter Art begangen werden können, recht häufig ist.

Wir haben früher schon darauf hingewiesen, dass die im Anschluss an epileptische Insulte auftretenden acuten Geistesstörungen symptomatologisch den Aequivalenten gleich zu stellen sind. Es ist im einzelnen Falle ohne genaue Kenntniss der Anamnese äusserst schwierig, zu entscheiden, ob ein Aequivalent oder eine postepileptische transitorische Geistesstörung vorliegt. In praxi werden daher beide Formen recht häufig verwechselt. Unter diesen Umständen lässt sich statistisch nicht genauer nachweisen, wie viele der in der Literatur verzeichneten Fälle transitorischer epileptischer Geistesstörung der einen oder der anderen Kategorie zuzurechnen sind. Jedenfalls muss dem Arzte bei allen von ihm behandelten Fällen von Epilepsie die Möglichkeit der einen sowie auch der anderen Erkrankungsform jederzeit vorschweben.

Noch heute gilt das Wort Trousseau's, dass die Epilepsie und damit wohl auch die epileptische Psychose am häufigsten verkannt werde. Der Nachweis, dass bestimmte psychische Krankheitsbilder zu den Formen des epileptischen Irreseins gehören, wird in erster Linie durch Feststellung der Thatsache gesichert, dass das erkrankte Individuum wirklich an Epilepsie leidet. Es ist dabei allerdings nicht nöthig, dass vollentwickelte Insulte zu unserer Kenntniss gelangen, vielmehr genügt es schon, das Vorhandensein von rudimentären oder abortiven Anfällen zu erhärten. Wir betonen dies ausdrücklich im

Hinblick auf gewisse moderne Lehren der Criminalpsychologie, nach welchen alle plötzlich und unvermittelt hervorbrechenden impulsiven Erregungszustände der Epilepsie auch dann zuzurechnen seien, wenn sonstige Zeichen der Krankheit nicht vorhanden sind (Lombroso und seine Schüler). Wir haben gegen diesen Standpunkt zu wiederholtenmalen Verwahrung eingelegt, weil er die Grenze der Epilepsie in nebelhafte Ferne rückt und weil er ein einzelnes Symptom, das bei den verschiedenartigsten psychischen Krankheitszuständen vorkommen kann, zu einer pathognomonischen Eigenthümlichkeit des Epileptikers stempelt.[1]) Wir hielten diesen Hinweis für nothwendig, weil gerade die psychisch-epileptischen Aequivalente zur Stütze der Lombroso'schen Auffassung verwerthet worden sind.

Falret, dem wir in der Kenntniss der epileptischen Geistesstörungen sehr viel verdanken, theilte die psychischen Anfälle der Epileptiker in zwei Hauptgruppen ein:

a) in das petit mal intellectuel und

b) in das grand mal intellectuel.

Bevor wir in ihre Schilderung eintreten, bemerken wir, dass diese Formen, deren Namen von den grossen und kleinen Krampfanfällen hergenommen sind, sich nicht mit den ihnen entsprechenden Krampfformen in irgend eine ursächliche Beziehung bringen lassen. Es besteht durchaus keine Wechselbeziehung zwischen den psychischen Anfällen und den convulsivischen Krankheitserscheinungen bei ein und demselben Epileptiker.

a) Die kleinen Paroxysmen (petit mal intellectuel).

Die einfachste Form wird durch die zuerst von Westphal publicirten Beobachtungen von anfallsweisem Einschlafen repräsentirt. Bei einem 36jährigen Manne stellten sich zunächst abortive epileptische Insulte ein, deren vornehmlichstes Symptom vorübergehender Verlust der Sprache war. Später wurde Folgendes beobachtet: „Während Patient noch spricht, sieht man, ohne dass irgend eine Veränderung der Gesichtsfarbe eintritt, die oberen Lider allmählich sich senken wie die eines Einschlafenden (wobei die Augen sich nach oben rollen); dann werden die Lider noch ein- oder ein paarmal gleichsam mit Anstrengung wieder halb emporgehoben, bis das Auge sich vollkommen schliesst; dabei hört Patient zu sprechen auf, nachdem er noch Einiges unverständlich gemurmelt, der Kopf sinkt auf die Brust herab, die Corrugatoren erscheinen stark gerunzelt, man bemerkt absatzweise kleine Contractionen in den Nasenflügeln, und Patient bietet nun das Bild eines im Sitzen Eingeschlafenen dar. Nach kurzer Zeit (mehrere Minuten) entrunzeln sich die Augenbrauen, Patient hebt den rechten Arm wie sich reckend einigemale in die Höhe und wischt sich schläfrig die Augen,

[1]) Vgl. meinen Vortrag: „Geistesstörung und Verbrechen." Allgemeine Sitzung der zweiten allgemeinen Naturforscher-Versammlung, Köln 1888.

wie Jemand, der aus dem Schlafe erwacht. Gleich darauf wiederholt sich diese Scene von Neuem, wobei man constatirt, dass Patient bei diesem anscheinenden Schlafe hört, wenn man ihn anredet, denn er nickt auf eine an ihn gerichtete Frage, weiss auch nachher Alles, was während dieser Zeit gesprochen wurde. Diese Zustände gehen aber oft in ein wirkliches Einschlafen über; das Einschlafen scheint gleichsam eine Verlängerung, respective Steigerung des Anfalls darzustellen." (Cf. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 1877, Bd. VII, Heft 3, pag. 622.)

Wie aus dieser Schilderung hervorgeht, unterscheiden sich die Anfälle nur durch die längere Dauer von den früher geschilderten abortiven. Dass sie wirklich der Epilepsie zuzurechnen sind, geht fernerhin aus hierher gehörigen casuistischen Mittheilungen von Fischer und Mendel hervor.

Diesen immerhin selteneren Zuständen reihen wir diejenigen an, welche Falret als petit mal intellectuel geschildert hat. Sie beginnen nach kurzer Incubation von trauriger Verstimmung plötzlich mit einem tiefen Angstzustand und charakterisiren sich durch schwere Verworrenheit, beträchtliche Reizbarkeit, Impulse, die dem Patienten selbst noch als krankhaft fühlbar sind, und durch Zwangsvorstellungen; es bemächtigt sich des Kranken heftiger Lebensüberdruss, der sich oft in den ekelhaftesten Selbstmordversuchen äussert; planlos irrt er oft tagelang umher. Nicht selten werden die Impulse zu Thaten der früher geschilderten Art. Nach dem meist ziemlich rasch erfolgten Erwachen aus diesem Traumzustande zeigt sich ein constanter, aber in seiner Form wechselnder Erinnerungsdefect; meist ist die Erinnerung eine lückenhafte. Die Dauer dieser Anfälle wechselt zwischen mehreren Stunden und Tagen. Wie schwierig oft die Unterscheidung ist, ob es sich im Einzelfall um ein petit mal oder um ein psychisches Aequivalent (petit mal intellectuel) oder um einen postepileptischen Krankheitszustand handelt, lehrt folgende Beobachtung:

Beobachtung Nr. 32. V. S., 17 Jahre alt, Schüler, rec. 23. Juli 1887.

Mutter nervös. Vetter mütterlicherseits epileptisch. Grossmutter mütterlicherseits angeblich nervenschwach. Eine Schwester hysterisch. Eine andere Schwester starb an constitutioneller Schwäche als Kind. Drei Geschwister gesund.

Individuelle Entwickelung: Als Kind gesund. Erster epileptischer Anfall im 12. Jahre ohne bestimmte Gelegenheitsursache. Die Anfälle wiederholten sich anfangs in Pausen von mehreren Wochen, später von Monaten. Vorboten 2—3 Stunden vor dem Anfall: „Unfreiheit in der körperlichen Haltung", stockende Sprache, erschwerte Auffassung des Gesprochenen. Oft blieb es bei den Vorboten. Anderemale entwickelte sich folgender Anfall: Der Patient stierte mit starrem Blick ins Leere, war sprachlos, verlor das Bewusstsein und sank langsam zusammen. Nur selten fanden sich schwache krampfhafte Bewegungen der Glieder. Nach den Anfällen 1—2tägige Benommenheit. Langsame Abnahme der geistigen Kräfte. Dagegen fortschreitende

körperliche Entwickelung mit frühzeitiger geschlechtlicher Erregung und Neigung zu sexuellen Excessen (Onanie und geschlechtlicher Umgang).

Art der klinisch beobachteten Anfälle: *a*) Aura: Akoasmen (Schimpfworte). Plötzliches Erblassen. Singultus. Tremor manuum. Initialer Schrei. Bewusstlosigkeit, Hinsinken auf das Sopha. Linke Gesichtshälfte stark geröthet, mit Schweiss bedeckt. Pupillen weit, stertoröses Athmen. Tonisch-klonische Zuckungen der Extremitäten, links stärker. Keine deutliche Trennung der tonischen und klonischen Phase. Dauer der Convulsionen 1 Minute. Nachher noch tonische Spannung im rechten Arm. Nach 5 Minuten Ruhe, heftige Tret- und Laufbewegungen in beiden Beinen und Schlagbewegungen mit den Armen. Patient reagirte dabei bereits wieder auf Stiche und lächelte ab und zu. Nach weiteren 5 Minuten völlige Ruhe, Wiederkehr der Willkürbewegungen, leichter Tremor manuum, leichte Flexibilitas cerea in allen Extremitäten. Auffallende Langsamkeit der Willkürbewegungen noch längere Zeit andauernd. *b*) Linke Gesichtshälfte röther, deutlich hyperästhetisch, ebenso linker Arm und linkes Bein. Ab und zu Zuckungen im linken Facialisgebiet. *c*) Leichte Zuckungen im Gesicht, geringe Benommenheit, Patient weiss nicht, wo seine Hände beim Essen sind, weiss nicht, wie er die Semmel bricht. *d*) Benommenheit, klonische Zuckungen im rechten Bein, stertoröses Athmen, allgemeine klonische Krämpfe. Bewusstsein anfangs fast völlig aufgehoben. Dauer 5 Minuten. Dann zweistündiger Schlaf. Keine totale Amnesie für die Vorgänge während des Krampfes. *e*) Anfall beim Mittagessen: Klagt über Müdigkeit und leichte Benommenheit im Kopfe. (Nach etwa zweistündigem Spaziergang): „Alles kommt mir wie ein Bild vor. Ich weiss nicht, wie ich den Teller anfassen soll. Wie soll ich nur den Löffel fassen?“ Dabei leichter Reizzustand. In der linken Gesicht- und Armmuskulatur Zuckungen. Sprache silbenstolpernd. Subjective Schwereempfindung in der rechten Hand. Ungeschicklichkeit, kann den Löffel nicht festhalten, den Braten nicht schneiden. Stark erweiterte Pupillen. Dann ballen sich die Finger der rechten Hand krallenförmig zusammen. Tonisch-klonische Zuckungen im rechten Arm und der rechten Gesichtshälfte, allmählich auf die rechte untere Extremität übergehend. Mitbewegungen, Kaubewegungen, Bewegungen des Kopfes von rechts nach links. Patient fixirt starr den linken Daumen, rümpft die Nase, ballt die rechte Hand zur Faust und führt mit ihr Reibebewegungen an der Nase aus. Verweigert Antworten. Aeussert stotternd und gedehnt No—tiz—buch. Leichter Tonus sämmtlicher Extremitäten. Erschwerung aller Willkürbewegungen. Respiration stertorös. Linke Wange und linkes Ohr stärker geröthet als rechts. Dauer des Zustandes circa $\frac{1}{2}$ Stunde. Nachher Uebelkeit und pelziges Gefühl in den linken Fingerspitzen. Allgemeine Hyperästhesie links. Abends erhöhte Reizbarkeit, Tremor manuum. Erneuter Anfall $8\frac{1}{4}$ Uhr mit totaler Benommenheit. Anfall wie Mittags. 10 Minuten Dauer. 9 Uhr 10 Minuten dritter Anfall: Bewusstsein aufgehoben, erhöhte Reflexerregbarkeit, Pupillen erweitert, lichtstarr. Reib-, Kau-, Klopf- und Tretbewegungen. Aufschrei. Nackenstarre. Stertoröses Athmen. Weinanfall. „Ich verliere meine Beine und Hände, sie laufen fort, haltet sie fest“. Dauer des Anfalls 20 Minuten. Nachher profuser Schweiss. *f*) Häufig Präcordialangst, Hallucinationen, klonische Zuckungen erst rechts, dann auf der linken Körperhälfte, Husten-

stösse bei nicht aufgehobenem Bewusstsein, Tage lang dauernder Zustand mit wechselndem Bewusstsein und mannigfaltigen inhibitorischen motorischen Reizerscheinungen, motorischen und sensiblen Inhibitionen, Hallucinationen, Sprachstörungen, Schweissausbruch, Unorientirtheit, Lachen und Weinen, incohärenter Sprechweise, zum Theil schlüpfrigen, unanständigen Inhaltes. Partielle Amnesie.

Somatischer Befund: Ueber Mittelgrösse, Gesichtsschädel links stärker entwickelt. Abnorme Zahnstellungen. Morel'sches Ohr. Auf dem Scheitel rechts eine etwa thalergrosse, dem Gefühl nach wärmere Hautstelle. Linke Facialisinnervation stärker, sowohl in Ruhe als auch bei mimischen und gewollten Bewegungen. Tremor manuum. Gang plump, leicht schwankend, keine Ataxie. Sprache stotternd. Spinalirritation im Lumbaltheil. Doppelseitige Iliacaldruckpunkte.

b) Die grossen Paroxysmen (grand mal intellectuel).

Sie brechen nach kurzen Prodromen meist rasch los, zeichnen sich vor den kleinen Anfällen, zu denen jedoch ganz allmähliche Uebergänge führen, durch die gewaltsamen motorischen Entladungen aus, welche sich klinisch auf der Basis mächtigster gemischter Zorn- und Angstaffecte, schreckhafter, drohender Hallucinationen entwickeln. Ein blinder Zerstörungstrieb charakterisirt demgemäss dieses Krankheitsbild. Gewalthandlungen, welche gegen das eigene und das Leben Anderer gerichtet sind, machen die Anfälle so häufig zum Ausgangspunkt gerichtlicher Untersuchungen. Es mag hier die Skizze eines einschlägigen Krankheitsfalles diese Zustände illustriren.

Beobachtung Nr. 33. In einem Waldbezirke, welcher von einem Revierförster und einer Gruppe von Holzarbeitern bewohnt war, wurde eines Tages der 60jährige Förster auf einer Waldwiese mit durchschnittenem Halse todt aufgefunden. Der Verdacht lenkte sich sofort auf einen an Epilepsie leidenden, circa 40jährigen Waldarbeiter, welcher in der Gegend wegen seiner plötzlich auftretenden brutalen Zornausbrüche gefürchtet war. Als man ihn in seiner Hütte aufsuchte, welche er mit seiner alten Mutter bewohnte, fand man ihn friedlich schlafend in seinem Bette. Die Hände, das Hemd sowie die vor dem Bett liegende Hose waren mit Blut besudelt. Als er geweckt wurde, blickte er erstaunt um sich, wusste absolut nicht, woher die Blutmassen stammten. Er gab an, dass er Morgens 4 Uhr in den Wald gegangen sei, um Streu zu holen; er habe eine Sichel mitgehabt. Er erinnert sich auch, dass er dem Förster begegnet wäre, was aber dann geschehen sei, darüber kann er keine Auskunft geben. Er bestreitet, dem Förster feindlich gesinnt gewesen zu sein; im Gegentheil der alte Mann sei immer sehr gut mit ihm gewesen. Ob ein Wortwechsel stattgefunden oder der Förster ihn geneckt habe, weiss er absolut nicht. Auch ist er völlig ausser Stande, anzugeben, wie er nach Hause gekommen ist. Da auch die blutbefleckte Sichel in der Nähe des Thatortes gefunden wurde, konnte ein Zweifel bezüglich der Thäterschaft kaum bestehen. Der Waldarbeiter wurde zur Beobachtung seines Geisteszustandes in die Klinik gebracht. Es wurde festgestellt, dass es sich um einen chronischen Epileptiker handelte, welcher seit früher Jugend in unregelmässigen Zwischenräumen von schweren Insulten befallen wurde. Er war geistig stumpf und besass nur

äusserst mangelhafte Kenntnisse (schlechter, lückenhafter Schulunterricht), war jedoch gutmüthig, freundlich, dienstbereit, beschäftigte sich gerne auf der Abtheilung mit leichten Hausarbeiten. Eines Tages zeigte der Kranke ganz unvermittelt ein verändertes Verhalten; der Blick ist stier, das Gesicht stark geröthet, Patient reagirt auf Anrufen nicht, läuft ruhelos im Garten auf und ab; stellt sich ihm Jemand in den Weg oder ruft ihn an, so wird der Blick drohend. Einen Wärter, der ihn festzuhalten sucht, packt er an den Schultern, wirft ihn zu Boden und würde ihn wahrscheinlich misshandelt haben, wenn nicht sofort Hilfe zur Stelle gewesen wäre. Patient muss wegen lauten Schreiens und einer blinden Zerstörungswuth isolirt werden. Nach 2 Stunden wird er tief schlafend aufgefunden. Völlige Amnesie für den überstandenen Anfall. Während des Anfalls selbst bestand völlige Analgesie. Durch diese Beobachtungen wurde ausser allen Zweifeln gestellt, dass der Patient an schweren psychisch-epileptischen Aequivalenten litt. Er wurde zur dauernden Internirung einer Anstalt überwiesen.

Die vorstehende Beobachtung repräsentirt hinsichtlich der Beendigung des psychischen Paroxysmus nur eine Gruppe dieser Fälle. Der mehrstündige Schlafzustand, in welchen der Kranke nach der Erregungsperiode verfiel und nach welchem er ohne alle Nachwehen der überstandenen Attaque erwachte, fehlt in anderen Beobachtungen. Die Kranken erwachen dann plötzlich unvermittelt aus ihrem verwirrten Zustande. Der Erinnerungsdefect ist bei diesen schweren Anfällen fast durchwegs ein vollständiger. Die Dauer der Anfälle schwankt zwischen mehreren Stunden und mehreren Wochen. Bei den länger ausgedehnten Attaquen dieser Art wird auch ein remittirender Verlauf nicht selten beobachtet, indem die Patienten eine Zeitlang (bis zu einigen Stunden) ruhiger und geklärter werden, auch vorübergehend in einen tieferen Schlaf verfallen, um dann von Neuem wieder vollständig verwirrt, bald stuporös, bald motorisch hochgradig erregt zu werden.

Die Falret'schen Schilderungen sind in der Folge durch zahlreiche Untersucher, unter denen wir hauptsächlich Samt nennen, bestätigt, erweitert und ergänzt worden. Als wesentlichstes Merkmal des Krankheitsbildes tritt die primäre Incohärenz, d. i. die Dissociation der Vorstellungen auf. Alle anderen Symptome gruppiren sich in äusserst wechselnder Intensität und Mannigfaltigkeit um dieses psycho-pathologische Grundphänomen, welches auch den wesentlichsten Antheil an dem traumhaften Charakter des Krankheitsbildes trägt. Die besondere Gestaltung dieser Dämmerzustände ist wesentlich durch die pathologischen Affectschwankungen sowie durch die Zahl und den Inhalt der Hallucinationen bedingt. Die Incohärenz tritt in jenen Fällen mehr zurück, in welchen die Denkhemmung das klinische Bild beherrscht und ein ausgesprochen stuporöses Verhalten den Anfall kennzeichnet. Die Kranken sind dann stumm, theilnahmslos, in sich versunken, bis ein gewaltiger Angst- oder Zornaffect oder eine mächtig hervorbrechende Hallucination die unheimliche Ruhe

mit einem Schlage löst und eine impulsive Gewalthandlung, blindes Losschlagen, Zerreissen der Kleider, Selbstverletzung den gefahrdrohenden Charakter des Krankheitszustandes enthüllt.

Die Krankheitsbilder zeigen ein sehr wechselndes Verhalten, indem bald stuporöse Phasen, bald solche einer krankhaften Beschleunigung des Ablaufs der dissociirten Vorstellungen einander ablösen. Die Incohärenz kann auch für sich allein während des ganzen Anfalls vorhanden sein. Die Patienten sind dann dauernd in heftigster motorischer Erregung, die sich neben den früher geschilderten plan- und sinnlosen Handlungen durch ideenflüchtige Geschwätzigkeit, auf der Höhe des Anfalls durch ausgesprochene Verbigeration auszeichnet. Sowohl aus dem mimischen Verhalten als den Gesticulationen als auch den sprachlichen Aeusserungen lässt sich in diesen Fällen unschwer erkennen, dass massenhafte Sinnestäuschungen (vor Allem Visionen und Akoasmen, seltener Geschmacks- und Geruchs- oder Haut-, beziehungsweise Muskelgefühlshallucinationen) sowie Illusionen den Patienten beherrschen und sein äusseres Verhalten bestimmen. Es ist ferner deutlich, dass die Kranken völlig *unorientirt*, d. h. in Folge der hochgradigen Incohärenz unfähig sind, die Gegenstände und Personen ihrer Umgebung wieder zu erkennen. Die Fäden, welche die Kranken mit der Aussenwelt verbinden, sind völlig abgeschnitten. Sie führen thatsächlich ein *Traumleben*, welches, losgelöst von allen gesetzmässigen Beziehungen zu den Vorgängen der Aussenwelt, nur durch die fragmentartig auftauchenden Vorstellungscomplexe oder durch Hallucinationen und Illusionen beherrscht wird. Die *Hallucinationen* des Epileptikers zeichnen sich im Besonderen durch *grosse sinnliche Lebhaftigkeit* aus, die *Visionen* durch *bunte, gesättigte Farben* in mannigfachster Gruppirung (vgl. die Hallucinationen der Aura). Inhaltlich herrschen bald ängstliche, schreckhafte, bald religiös-ekstatische, erhabene und heitere Delirien vor. Thiergestalten, Feuergarben, Wasserfluthen, Diebe, Mörder u. s. w. dringen auf die Patienten ein und bringen sie in namenlose Angst, veranlassen sie zur Abwehr und Flucht; oder göttliche Stimmen, jubilirende Engel, verklärte Familienmitglieder rufen ihnen frohe Botschaften zu: „Du sollst von deiner Krankheit befreit, erlöst werden.“ Es marschiren Soldaten auf, oder patriotische Lieder erklingen, des Kaisers Majestät erscheint in hellem Glanze, Kanonen donnern, Trommeln wirbeln, Fanfaren ertönen. Der Patient läuft in patriotischer Begeisterung mit glänzendem Gesicht, strammen Schritts im Zimmer auf und ab, singt patriotische Lieder, ruft „Hurrah“ oder lässt Commandorufe erschallen. Oder die Schrecken der Hölle sind losgelassen. Teufel mit gluthrothen Augen dringen auf den Kranken ein, furchtbares Geschrei klingt um ihn her, ein schändlicher Gestank erfüllt das Zimmer. Patient verkriecht sich wimmernd unter der Bettdecke oder flüchtet in einen Winkel.

Wie wir schon früher erwähnt haben, sind gewisse Krankheitserscheinungen fälschlich zur Epilepsia procursiva gerechnet worden. Es sind dies diejenigen psychisch-epileptischen Aequivalente, bei denen in Folge Vorherrschens monotoner Vorstellungskreise oder bestimmter hallucinatorischer Erregungsvorgänge die Patienten zu einem unmotivirten Fortlaufen oder auch zu complicirten tage- und wochenlang dauernden Reisen gezwungen werden. Wir reihen hier zwei lehrreiche Fälle dieser Art an.

Beobachtung Nr. 34. C. R., 47 Jahre alt, rec. 28. November 1896.

Erbliche Belastung nicht bekannt. Fünf Kinder leben und sind gesund, drei gestorben.

Individuelle Entwickelung. Mittelmässiger Schüler. In der Schulzeit „Ohnmachtsanfälle“: Es sei ihm schwarz vor den Augen geworden, dann sei er umgefallen und habe das Bewusstsein verloren, diese Anfälle hätten wohl einige Minuten gedauert. Im Sommer seien sie häufiger als im Winter aufgetreten, etwa alle 14 Tage bis 4 Wochen. Nach dem Erwachen habe er sich schwach gefühlt. Er soll immer still und weinerlich gewesen sein. Nach der Schulzeit hörten die Anfälle auf. Während der Militärdienstzeit ist nichts von Epilepsie bekannt (1871—1873). 1870 augenkrank, konnte plötzlich auf dem linken Auge nichts mehr sehen. Diese Blindheit wäre im Verlaufe einer Stunde eingetreten, nach 6 Tagen war Patient wieder ganz gesund. 1874 auf dem rechten Auge ähnlicher Zustand, Dauer 7 Tage. Er war in diesem Jahre in einer Brauerei beschäftigt und hat bis zu 20 Glas Bier täglich getrunken. 1881 Heirat. In den ersten Jahren der Ehe hatte er einmal einen Anfall wie in der Jugend: Plötzliche Ohnmacht, Dauer wenige Minuten. Später Kopfrose und Rippenquetschung. Im Jahre 1895 wiederum ein Anfall. Im Jänner 1896 heftige seelische Erregung (Streit mit einem Lehrer seines Sohnes), daran anschliessend ein eintägiger Zustand von Benommenheit und Unklarheit, in dem Patient so „herumgeduselt“ ist. „Wie ich gescheit wurde, war es schon spät Abends“, er fand sich plötzlich mitten auf dem Felde und wusste nicht, wie er dorthin gelangt war. Hatte auch den Tag über nichts gegessen. Absolute Amnesie für diesen Tag. Im Laufe dieses Jahres noch vier oder fünf ähnliche Anfälle, dabei Angst und drohende Stimmen.

Etwa Anfang Juli ging Patient früh Morgens mit seinem Frühstück in der Tasche, im Arbeitsrock und blauer Schürze von Hause weg, um auf Arbeit zu einem Bau zu gehen. 5 Tage später fand er sich hinter Dresden, wusste nicht, wie er dorthin gelangt war, hatte aber sein ganzes Geld und selbst sein Frühstück noch in der Tasche. Absolute Amnesie für diese Tage. Auf der Landstrasse fiel ihm ein Haus oder ein Baum auf, er kam zu sich und fragte einen Mann, der vorüber kam, wo er sich befände. Auf die Auskunft, dass er hinter Dresden sei, fing er an zu weinen, verzehrte sein Frühstück und weiss dann wieder nichts bis zum Abend. Patient übernachtete auf der Strasse, kam dann erst wieder in Schlesien in der Gegend von Wohlau zu sich und hatte all sein Geld noch. Dauer etwa 14 Tage. Als er wieder auf der Strasse im Walde zu sich kam, da „war mir's so, als ob mir einer sagte, deine Frau hat sich erhängt“. Da wurde ihm ganz unheimlich, er hatte keine Ruhe und wusste nicht, was er anfangen sollte. Da er nicht genug Geld hatte, beschloss er zu Fuss wieder nach der Heimat zurückzukehren. Ging dann mit

vollem Bewusstsein, mehrmals in Gasthäusern übernachtend und sich nach dem Wege erkundigend, auf die Heimat zu. Da das Geld ausging, nahm er in Goldbach bei Bischofswerda Arbeit und blieb dort ein paar Monate. Und da er glaubte, dass seine Frau todt sei, beschloss er, lieber nicht erst zurückzukehren, sondern zu warten. Erst durch einen Brief des Pastors wurde er aufgeklärt und kehrte im October wieder nach Hause zurück.

Den October über Wohlbefinden. Letzter Anfall am 28. November 1896: Weiss, dass er von der Arbeit kam und unterwegs noch Zwieback für das Jüngste kaufte. Er kam nach Hause und unterhielt sich noch mit seiner Frau, weiss noch die Aeusserung, die er zu ihr gethan hat, von da ab nichts mehr. Wird am Abend dieses Tages in die Klinik aufgenommen.

29. November. Liegt mit etwas ängstlichem, unsicherem Gesichtsausdruck im Bett; ist über die Art und Zeit seiner Einlieferung nicht orientirt. Glaubt „im Amte eingesteckt zu sein“ und betheuert seine Unschuld. Der Lehrer N. habe ihn geärgert wegen seines Jungens, da er ihm denselben weggenommen habe. Bei diesen Worten bricht Patient in krampfhaftes Schluchzen und Weinen aus. Dann erzählt er auf Befragen, er habe als Kind an „Ohnmachten“ gelitten, die etwa alle 8 Tage gekommen seien und später seltener geworden wären. Die Anfälle dauerten nur eine kurze Weile. In diesem Jahre will er noch keinen gehabt haben. Er erinnert sich, bis gestern Nachmittag um $^1/_2$5 Uhr gearbeitet und dann Feierabend gemacht zu haben. Er sei dann nach Hause gegangen, weiss aber weder, ob er zu Abend gegessen, noch wer von seinen Familienangehörigen zu Hause war. Klagt jetzt über Kopfschmerz. Leugnet Gesichtshallucinationen, gibt zu, Stimmen drohenden Inhalts gehört zu haben. Bei Druck auf die Augäpfel visionäre Erscheinungen.

Abends. Hat kein Mittagbrot gegessen, erinnert sich dieser Thatsache am Abend nicht mehr. Angst, Hallucinationen. Weiss, dass er im Krankenhaus ist, erkennt den Arzt als solchen wieder, meint jedoch schon ein paar Wochen in der Klinik zu sein, weiss das Datum nicht zu nennen.

30. November. Dasselbe Verhalten wie am Tage vorher.

2. December. Ruhig, orientirt, leicht weinerlich. Kopfschmerz, Schwindel, besonders beim Aufrichten.

3. December. Gibt mit völlig ausreichender Intelligenz die in der Anamnese angeführten Daten.

10. December. Auf vier Wochen beurlaubt.

21. Mai 1897. Patient wird von seiner Frau gebracht. Dieselbe macht folgende Angaben: Nach der Entlassung aus der Klinik hat Patient gut gearbeitet, zeigte normales Verhalten. Um Weihnachten herum „guckte er so verdächtig“, er knirschte mehrfach Nachts mit den Zähnen, warf sich im Bett umher, ballte die Fäuste, streckte sich im Bett, liess Urin ins Bett, phantasirte. Am Tage keine Störungen. Gegen Ostern wurden die unruhigen Nächte häufiger, Patient fühlte sich auch am Tage mehrfach nicht wohl, erholte sich aber wieder und ging zur Arbeit. Am Palmsonntag begegnete ihm seine Frau einmal auf der Strasse, wo er weinend und vor sich hinmurmelnd an ihr vorüber ging; auf ihre Frage, was ihm fehlte, folgte er ihr nach Hause und war dann völlig klar. Am 18. Mai entfernte er sich Vormittags von Hause, nachdem er wieder in der Nacht unruhig geschlafen hatte, ohne aber mit den Zähnen zu knirschen. Er kam erst am 20. Mai Nachmittags wieder und erzählte, dass er am Jenzig (Berg in der Nähe Jenas) gewesen sei und in einer Hütte geschlafen habe. Ueber Einzelheiten konnte er nichts angeben.

Patient macht einen leicht benommenen Eindruck, antwortet auf Fragen sehr langsam mit monotoner Stimme, aber richtig. Er erzählt, dass er seit Dienstag (18. Mai) krank sei. Gibt als Wochentag den vorhergehenden Tag an, meint, er sei am Dienstag von Hause weggegangen, weil er sich nicht wohl gefühlt habe und die hiesige Anstalt aufsuchen wollte. Er wisse nicht, wohin er dann gegangen sei. In der Nähe des Jenzigs habe er sich wiedergefunden und vermuthe deshalb, dass er dort gewesen sei. Er sei am Mittwoch Nachmittag zurückgekommen.

28. Mai. Entlassen.

Aus dem somatischen Befund ist hervorzuheben: Grösse 160 *cm*, Gewicht 60 Kilo, Schädelumfang 55 *cm*, Länge 19 *cm*, Breite $15^1/_2$ *cm*, rechte Stenose, Vorderschädel etwas schmal. Einzelne alte Narben vorn auf der Stirn. Zähne stark defect. Ohren angelegt, Läppchen wenig frei; Helix, namentlich rechts, übermässig umgelegt. Zunge gerade, leicht zitternd vorgestreckt, ohne deutliche Narben. Conjunctivae etwas injicirt, Gesicht congestionirt. Arterien rigide, geschlängelt. Vasomotorisches Nachröthen gesteigert. Geringer statischer Tremor der Hände. Gang ängstlich, langsam, desgleichen Kehrtmachen, kein Romberg. Achillessehnenphänomen gesteigert, kein Fussclonus, Plantarreflex stark gesteigert, Bauchreflex und Cremasterreflex rechts stärker. Anscheinend allgemeine Hyperästhesie. Kopfpercussion auf Scheitel und Hinterkopf beiderseits schmerzhaft. Gesichtsnervenaustritte etwas druckempfindlich. Spracharticulation etwas abgesetzt, mehrfach Auslassen ganzer Silben beim Wiederholen längerer Worte.

Beobachtung Nr. 35. H. G., 17 Jahre alt, aufgenommen 6. Mai 1896.

Erbliche Belastung nicht vorhanden, ein Bruder litt an Phthisis.

Vorgeschichte: Von Klein auf Krämpfe, lernte schwer, mit 14 Jahren Kellnerlehrling, wenig Bier-, kein Schnapsgenuss. Patient hat nie geraucht, konnte „dieses Leben“ nicht ertragen, war immer so caput, fiel im Anfall eine Treppe herunter ohne Verletzung, seit Jänner 1895 Schreiber bei einem Rechtsanwalt in Jena. Häufigkeit der Anfälle nicht bekannt, vor den Anfällen stundenlange Kopfschmerzen in der Stirn, dann nach hinten ziehender Schwindel mit Flimmern (grün, blau) und Brechneigung. Dauer des Schwindels zwischen einigen Minuten und einer Stunde. Dann der Anfall: Tiefe Bewusstlosigkeit, selten Zungenbiss, kein Einnässen (Art der Krämpfe nicht zu ermitteln); nach dem Anfall Kopfschmerzen, Schlaf; rechtes Bein und rechter Arm wollen oft einschlafen.

Im Mai 1895 ist er einige Tage nicht aufs Bureau gegangen, weil er plötzlich glaubte, entlassen zu sein; thatsächlich war gar nicht die Rede davon; er hatte damals heftige Kopfschmerzen.

Februar d. J.: Bekam vom Rechtsanwalt 15 Mark, die er ins Amtsgericht tragen sollte; will aber an diesem Tage nicht aufs Amtsgericht gekommen sein, weil er zu viel zu schreiben hatte. Am zweiten Tage bekam er heftige Kopfschmerzen, machte einen kleinen Spaziergang, ging dann nach Hause und zog sich aus. Von diesem Augenblick an besteht Amnesie. Das Nächste, woran er sich erinnert, ist, dass er in Bayreuth auf dem Bahnhof gewesen, wo viele Menschen um ihn herumstanden, er hatte heftige Kopfschmerzen, ein Schutzmann brachte ihn in die Herberge zur Heimat; dort bekam er heftiges Nasenbluten. Freitags ist er von Jena fortgereist, am nächsten Mittwoch kam er in Bayreuth wieder zu sich, fuhr dann allein nach Hause. Daraufhin Aufnahme in die Anstalt.

Somatischer Befund: Linker Mundwinkel in Ruhe etwas tiefer stehend, active Innervationen rechts >, Zunge eher etwas nach links (!) abweichend, leicht zitternd, mässiger, von den grossen Gelenken ausgehender Tremor der Hände, Knie- und Achillessehnenphänomen etwas gesteigert, ebenso mechanische Muskelerregbarkeit; Valleix'sche, Infraorbital- und Supraorbitalpunkte, Intercostalräume etwas druckempfindlich, intrascapulare Spinalirritation, sonst nichts Besonderes.

Verhalten in der Anstalt: Orientirt, kein Intelligenzdefect auffallender Art, Kopfschmerzen in der Stirn.

Therapie: Opium-Bromcur.

In den Träumen spielt die Reise nach Bayreuth hin und wieder eine Rolle, doch enthält der Traum nicht mehr Daten über dieselbe, als Patient auch im Wachen weiss. Nachts öfter Abdominalangst, schreit aus dem Schlaf um Hilfe, schreckt auf und spricht. Kein Anfall. Verträgt Opium gut, hat bei dem Uebergang zu Brom leichte Abstinenzerscheinungen: Ziehen, Reissen, Jucken, Schlaflosigkeit, Durchfall, Unruhe, leichte Aengstlichkeit.

Brom wird sehr gut vertragen; Patient nimmt an Körpergewicht um circa 30 Pfund zu, sieht blass aus, beschäftigt sich aber fleissig (Holzstall, Tischlerei). Stimmung dauernd gleichmässig.

Grosse Anfälle sind hier nicht beobachtet. Entlassung aus der Anstalt. Sein jetziges Befinden ist andauernd ein gutes.

Schon früher haben wir auseinandergesetzt, dass diese triebartig, fast automatisch erfolgenden Handlungen mit dem Laufphänomen nichts zu thun haben. Sie besitzen ein grosses wissenschaftliches Interesse, indem sie uns beweisen, dass bei gewissen eigenartigen Verschiebungen der psychischen Vorgänge und wahrscheinlich unter dem Einflusse einer ganz bestimmten Einwirkung einer einseitigen Vorstellung auf den Vorstellungsablauf und auf das Zustandekommen von Ziel- und Bewegungsvorstellungen ganz zusammenhängende, geordnete Handlungen automatenhaft ausgeführt werden.

Die Kranken handeln ganz ähnlich wie der Hypnotisirte unter einem heftigen psychischen Zwange, der sich vielleicht folgendermaassen definiren lässt: Eine bestimmte Vorstellung oder eine bestimmte Gruppe von Vorstellungen herrscht ausschliesslich und mit einer solchen Intensität vor, dass alle zufliessenden Empfindungen psychisch nur insoweit verarbeitet werden und zur Reproduction von Vorstellungen Anregung geben, als sie in irgend welcher inhaltlichen Beziehung zu der vorherrschenden Vorstellungsgruppe stehen. Innerhalb dieses eng umschlossenen Vorstellungskreises werden, soweit dies aus den Handlungen hervorgeht, richtige Urtheile gebildet, die jedoch in keinerlei Zusammenhang mit dem in der anfallsfreien Zeit vorhandenen Vorstellungsinhalt stehen. Die Monotonie des Denkinhalts ist wahrscheinlich geradezu maassgebend für die Intensität ihrer Einwirkung auf Bewegungsvorstellungen. Die impulsive, zwangsweise, planvolle, von allen Nebenumständen unbeirrte Ausführung aller Handlungen, welche dem beschränkten Vorstellungsinhalt entstammen, spricht für diese Auffassung.

Das Unterscheidende von der gleichartigen Handlungsweise des Hypnotisirten besteht nur in der Psychogenese. Die in einem Dämmerzustande befindlichen Kranken handeln unter dem Einflusse autochthoner pathologischer Vorstellungsreize, während der Hypnotisirte vermöge seiner gesteigerten Suggestibilität urtheils- und kritiklos die Befehle Anderer vollzieht. Er folgt also vorwaltend Fremdsuggestionen, während der Epileptiker in seinen psycho-pathologischen Zuständen durch Autosuggestion bestimmt wird.

Beiden gemeinschaftlich ist die mehr oder weniger ausgeprägte Amnesie für alle während dieser geänderten Bewusstseinszustände stattgehabten psychischen Vorgänge. Je tiefer der Dämmerzustand, d. h. je losgelöster das Individuum von den gesetzmässigen Beziehungen zur Aussenwelt ist, desto vollkommener ist der Erinnerungsdefect. Bei den oberflächlicheren Dämmerzuständen, bei welchen die zufliessenden Sinnesreize, wenn auch einseitig und meist illusionär verwandelt, verwerthet werden, ist der Erinnerungsdefect meist ein unvollkommener; es besteht eine lückenhafte Erinnerung, indem einzelne Thatsachen und Erlebnisse noch haften geblieben sind. Ob ähnlich wie im Traume in den epileptischen Dämmerzuständen ein ausserordentlich rasches Abblassen der Erinnerungsbilder stattfindet und dadurch die Amnesie verstärkt wird, ist nicht sichergestellt. Wir können auf Grund psychologischer Erwägungen sagen: Je lockerer und unvollständiger die associative Verknüpfung der Glieder einer Vorstellungsreihe ist, desto rascher wird letztere vergessen werden. Für die Traumempfindungen und Traumvorstellungen des physiologischen Schlafs ist die Annahme gerechtfertigt, dass sie durchgängig weniger intensiv und viel zusammenhangsloser, voll jäher Uebergänge sind, dass die begriffliche Zusammenfassung der successiven Einzelvorstellungen und die Herstellung von Beziehungsbegriffen unter denselben fast ganz wegfällt (Ziehen). Für manche epileptische Dämmerzustände mögen ähnliche Vorgänge maassgebend sein und mag deshalb ähnlich wie bei den Traumvorstellungen die Reproduction im wachen Zustande dadurch erschwert sein. Für die vorhin erörterten Dämmerzustände mit geordneten, planvollen Handlungen wird man aber diese Analogie nicht verwerthen können, da wir hier eher eine pathologisch gesteigerte Einförmigkeit und Intensität der reproducirten Vorstellungen annehmen müssen. Wir besitzen eben dann für die Amnesie keine andere Erklärung, als dass in dem pathologischen, die psychischen Krankheitszustände des Epileptikers beherrschenden Widerspiel hemmender und erregender Vorgänge die Bedingungen nicht vorhanden sind, welche bei geordnetem Ablaufe der Ideenassociation der Reproduction von Erinnerungsbildern zu Grunde liegen. Die klinischen Erfahrungen über das doppelte Bewusstsein sprechen dafür, dass bei diesen und verwandten pathologischen Bewusstseinszuständen genannter Art thatsächlich kein Er-

löschen der Erinnerungsbilder, kein wahres Vergessen stattfindet. Wir kommen also auf verschiedenen Wegen der Betrachtung immer wieder zu dem Schlusse, dass die Amnesie aus der unvollkommenen oder fehlenden Verknüpfung zwischen den Dämmervorstellungen und denjenigen des wachen Zustandes resultirt. Bei vollständiger Amnesie besteht eine klaffende Lücke zwischen den im Dämmerzustande stattfindenden und den normalen intellectuellen Vorgängen. Bei der unvollständigen Amnesie müssen aber Brücken, associative Verbindungen vorhanden sein, welche es ermöglichen, dass einzelne Gruppen von Erinnerungsbildern des Dämmerzustandes auch im wachen Zustande reproducirt werden. Gewisser eigenartiger amnestischer Störungen werden wir bei der Schilderung der postparoxystischen Psychosen Erwähnung thun. Hier möchten wir nur eine Beobachtung einschalten, in der nach einem vollentwickelten Anfall ein Dämmer- oder Traumzustand einsetzt, der Anklänge an ein doppeltes Bewusstsein zeigt.

Beobachtung Nr. 36. K., 23 Jahre alt, rec. 9. Mai 1896.

Heredität von väterlicher Seite: Urgrossmutter geisteskrank, Onkel geistesschwach, zwei Vettern geistig zurückgeblieben. Mutter nervös, Grossvater mütterlicherseits starb an Schlaganfall. Geschwister: Sieben gesunde leben, zwei nervengesunde Geschwister starben an Diphtherie.

Normale Geburt und kindliche Entwickelung; Masern und Scharlach. Vom 9. Jahre ab chronische Obstipation, zweimal „gastrisches“ Fieber. Mittlerer Schüler, mit 19 Jahren Abiturientenexamen.

Erster Anfall zur Zeit des Abiturientenexamens Nachts mit Zungenbiss. Darauf alle vier Wochen nächtliche Anfälle, die mit initialem Schrei, Tonus und Clonus verliefen. Circa ein Jahr später wurden auch Anfälle bei Tage beobachtet, auch Dämmerzustände mit complicirten Handlungen.

Anfälle in der Anstalt: *a)* Keine Aura. Initialer Schrei, tonisch-klonische Zuckungen, Zungenbiss. Nach Ablauf der motorischen Phase Oscillationen der Pupille. Stundenlange Schwerbesinnlichkeit, in welcher dem Patienten die Aussenwelt verändert vorkommt. Die Personen werden immer grösser und kleiner vor seinen Augen, die Gegenstände verschwinden und kommen wieder. Der Schrank steht schief, er hört in seiner Umgebung von Jena sprechen, er meint aber zu träumen, weil er überzeugt ist, zu Hause zu sein, zweifelt aber wieder an seiner Kritik. Retrospectiv (nachdem er wieder völlig klar geworden ist) kommt ihm Alles wie zweimal erlebt vor, erst wie in Gedanken traumhaft, später erst mit der Eigenschaft der Wirklichkeit. *b)* Leiser Schrei, 2 Minuten langer Tonus, kein Clonus, 10 Minuten bewusstlos.

Somatischer Befund: Grösse $173^1/_2$ *cm*, Gewicht 144 Pfund, Schädelumfang 57 *cm* starke, linke Stenose, Gaumen geröthet, rechte Tonsille hypertrophisch, Morel'sches Ohr. Leichter Nystagmus bei Wendung der Blickrichtung. Linker Mundfacialis stärker innervirt, Zunge etwas nach links deviirend. Leichter Tremor linguae et manuum. Mechanische Muskelerregbarkeit, Haut- und Sehnenreflexe gesteigert. Schmerzempfindlichkeit etwas herabgesetzt. Hartnäckige Obstipation.

Psychischer Status: Intellectuelle Processe etwas verlangsamt, aber geordnet, Einengung des Interessenkreises. Sprachlicher Ausdruck langsam.

Therapie: Opium-Brombehandlung. (Opium bis zu 1·0.) Keine Anfälle mehr.

Ein recht häufiges, aber durchaus nicht constantes klinisches Zeichen der psychisch-epileptischen Aequivalente ist die totale Analgesie der gesammten Körperoberfläche. Man kann die Kranken mit Nadeln spicken, ohne die leiseste Abwehrbewegung oder die geringste Schmerzäusserung zu bemerken. Diese Unempfindlichkeit ist ein werthvolles diagnostisches Hilfsmittel in allen den Fällen, in welchen die Vorgeschichte des Kranken nicht bekannt ist und wir deshalb gezwungen sind, ausschliesslich aus den Symptombildern einen Rückschluss auf die zu Grunde liegende Krankheit zu ziehen. Sowohl in der stuporösen als auch in der hallucinatorisch erregten Phase finden wir diese Analgesie. Ein weiteres diagnostisches Hilfsmittel ist nicht selten die eigenthümliche Sprachstörung. Wir haben schon der Verbigeration gedacht, welche die Erregungszustände der Patienten begleitet und besonders auffällig ist, wenn sie in einem sinnlosen Geplapper einzelner, in monotoner Wiederholung lallend oder abgesetzt herausgestossener Silben oder Worte besteht. Der jähe Wechsel zwischen Mutismus und Verbigeration vervollständigt dann auch das eigenthümliche Krankheitsbild, welches in gleicher Weise ausser bei der Hysterie oder bei erregten Schwachsinnigen nicht vorkommt. Gowers erwähnt unter den geistigen Störungen der Epileptiker als hauptsächlichste paroxystische Störung die „Mania epileptica". Er stimmt mit H. Jackson darin überein, dass diese transitorischen Geistesstörungen nur selten reine psychisch-epileptische Aequivalente sind, dagegen in der Mehrzahl der Beobachtungen als postepileptische psychische Krankheitserscheinungen aufgefasst werden müssen. (Vgl. nachstehenden Abschnitt.) Wir können diesen Ansichten auf Grund unserer Erfahrungen nicht ganz beipflichten. Wir halten die Anfälle keineswegs für selten, wenn auch zugegeben werden muss, dass die prä- und postparoxystischen Psychosen an Häufigkeit überwiegen. Die Bezeichnung Mania epileptica entspricht der älteren Nomenclatur, nach welcher alle Psychosen mit heftigen motorischen Entladungen der Manie zugerechnet wurden. Es bedarf keiner besonderen Begründung, dass diese transitorischen Psychosen des Epileptikers in der grösseren Mehrzahl der Fälle mit dem Krankheitsbilde der Manie nichts gemein haben, denn sowohl die pathologischen Affecte als auch die intellectuelle Störung im engeren Sinne und ebenso die Eigenart der impulsiven motorischen Entladung entspricht nicht dem Krankheitsbilde der Manie. Nur in ganz seltenen Beobachtungen (bei veralteten Epilepsiefällen, in denen ausgeprägter Schwachsinn besteht) finden wir Erregungszustände, die an die Manie anklingen, indem eine heitere, euphorische Stimmung mit ideenflüchtigem Geplauder einfältigen Inhalts sich verbindet und auch die Handlungen weniger den Charakter gewaltthätiger Entladungen als



denjenigen gesteigerter motorischer Geschäftigkeit tragen. Man wird diese Erregungszustände übrigens richtiger als Dämmerzustände mit moriaartiger Erregung bezeichnen (Samt, v. Krafft-Ebing).

Relativ klein ist die Gruppe derjenigen Forscher, welche diesen Aequivalenten eine besondere Häufigkeit und allgemeinere Verbreitung vindiciren und einzelne Züge, vor Allem die impulsive gewaltthätige Handlungsweise und die Amnesie, für sich allein als ausschlaggebend für die Diagnose auch dann erklären, wenn in der ganzen Vorgeschichte des Falles selbst bei genauester Nachforschung keine anderen paroxystischen Erscheinungen (weder ausgebildete, noch rudimentäre, noch abortive Anfälle) nachgewiesen werden können. Wir haben schon früher die Unzulässigkeit dieser Erweiterung des Begriffs der psychisch-epileptischen Aequivalente betont. Nach unseren Erfahrungen gehören ausgeprägte psychisch-epileptische Aequivalente keineswegs zu den Seltenheiten. Am reinsten lassen sie sich gelegentlich bei jugendlichen weiblichen Individuen nachweisen, welche an dem menstruellen Typus der Wiederkehr epileptischer Insulte, und zwar vollentwickelter Anfälle leiden. Hier wird man besonders bei länger dauernder klinischer Beobachtung einschlägiger Krankheitsfälle die Erfahrung machen können, dass zuweilen die zur Zeit der Periode meist serienweise auftretenden Anfälle durch einen ausgeprägten epileptischen Dämmerzustand, bald mit vorwaltender Denkhemmung (Stupor), bald mit hallucinatorischen Erregungszuständen ersetzt werden. Man wird gerade bei sorgfältiger klinischer Beobachtung die hauptsächlich von Legrand du Saulle erhobenen Einwendungen in vielen Fällen leicht entkräften können, dass kleinere oder grössere (nächtliche) Anfälle übersehen worden sind. Doch mag für eine Reihe von Fällen die Annahme Legrand du Saulle's sicher zutreffend sein.

Beachtenswerth ist auch die Uebereinstimmung des zeitlichen Verlaufs dieser psychisch-epileptischen Anfälle mit dem der bei anderen Menstruationsepochen zu beobachtenden convulsivischen Attaquen. Sie treten gleichmässig an demselben Tage der menstrualen Congestion (bald vor, bald mit der Blutung einsetzend) auf und endigen auch auf gleiche Weise. Hier wird man nicht umhin können, der Ansicht zuzustimmen, welche zuerst von Maudsley ausgesprochen wurde, dass diese Aequivalente ganz gleiche Entstehungsbedingungen haben wie die convulsivischen Attaquen. Freilich werden die corticalen Entladungen anders geartet sein, oder wenigstens in ihrer Wirkungsweise auf die Nervensubstanz, hinsichtlich der Intensität und Ausdehnung, von den convulsivischen Attaquen abweichen: dergestalt, dass sie statt der einfachen Hemmungsentladung diese merkwürdige Verschiebung der corticalen Erregbarkeitszustände herbeiführen, welche klinisch in den oben geschilderten psycho-pathologischen Erscheinungen hervortritt. Die Annahme der Erregung besonderer territorial begrenzter psychischer Centren (H. Jackson) entbehrt der anatomischen und psycho-physiologischen Begründung.

Dass die mannigfachsten Uebergänge zwischen dem psychischen Zustande zur Zeit der Paroxysmen und demjenigen der Aequivalente bestehen, lehren uns die nunmehr zu besprechenden transitorischen Psychosen, welche im Zusammenhange mit den eigentlichen epileptischen Insulten auftreten.

Prä- und postepileptische transitorische Geistesstörungen.

Wir haben früher bei der Symptomatologie der epileptischen Anfälle die verschiedenen psychischen Krankheitsmerkmale, welche im Initial- und im soporösen Nachstadium sich vorfinden, erörtert. Die prä- und postparoxystischen transitorischen Geistesstörungen sind bis zu einem gewissen Grade nur als protrahirte Auraerscheinungen oder als Ausläufer des soporösen Nachstadiums zu betrachten. Sowohl an Häufigkeit als auch Intensität und Dauer überwiegen die postparoxystischen transitorischen Psychosen. Die protrahirten Aurasymptome bestehen vornehmlich in einer gesteigerten Gemüthsreizbarkeit, heftigen Angstaffecten, ausgeprägten Denkhemmungen, monotonen hallucinatorischen Erregungszuständen oder Zwangsvorstellungen, seltener in einer ausgelassen heiteren Gemüthsstimmung und führen meist nur zu kurz dauernden (mehrstündigen) motorischen Reactionen im Sinne eines ungeordneten Thätigkeitsdranges oder von Angst- und Zornhandlungen; dagegen bieten die postparoxystischen Psychosen viel weitergehende Analogien mit den psycho-pathologischen Zuständen der Aequivalente dar. Wir finden bei ihnen alle die früher gezeichneten Einzelbilder wieder:

a) die einfachen, stuporösen, durch Hemmung aller intellectuellen und motorischen Leistungen ausgezeichneten Zustände,

b) die Anfälle mit geordneten automatenhaften Handlungen,

c) die systematisch geordneten, gewissen Traumbildern ähnlichen hallucinatorischen Reihen,

d) die schweren hallucinatorischen Erregungszustände mit ausgeprägter Incohärenz und gewaltthätigen impulsiven Handlungen.

Die postepileptischen Zustände bieten die mannigfaltigsten Combinationen dieser Varianten dar, auf deren Darstellung wir hier verzichten dürfen. Nur auf einige Punkte möchten wir aufmerksam machen. Zuerst ist die Erfahrung zu verzeichnen, dass protrahirte stuporöse Zustände, die viele Tage und selbst Wochen andauern können, hier viel häufiger als bei den Aequivalenten vorkommen. Wir finden dann Mutismus, stieren, ausdruckslosen Blick, träge Pupillenreaction, Herabminderung der Hautreflexe und Sehnenphänomene, bald schlaffe, bald kataleptiform gespannte Körpermuskulatur, totale Analgesie der Haut und Schleimhäute. Diese Anfälle werden, wenn sie tagelang andauern, meist für Stunden unter-

brochen von mehr oder weniger ausgeprägten motorischen Erregungen (Verbigeration, einfache und zusammengesetzte Zwangshandlungen, impulsive Gewaltacte u. s. w.) entweder mit deutlich erkennbarer hallucinatorischer Grundlage oder ohne solche.

Sodann ist das Verhältniss dieser postepileptischen Psychosen zu den epileptischen Anfällen genauer ins Auge zu fassen. Die schwereren ausgeprägten Zustände dieser Art schliessen sich in der Mehrzahl an gehäufte, serienweise auftretende epileptische Anfälle an. Die Serie selbst kann aus den verschiedenartigsten, vollständigen, rudimentären oder abortiven Anfällen zusammengesetzt sein. Am maassgebendsten scheint das kürzere oder längere Intervall zwischen den einzelnen Anfällen zu sein. Je kürzer die Zwischenräume, je ausgedehnter und tiefer greifend die psychischen und somatischen Erschöpfungszustände zwischen den einzelnen Anfällen sind, desto häufiger wird der Abschluss einer solchen Serie durch einen protrahirten, einfachen stuporösen oder dämmerhaften oder impulsiven, erregten Zustand gekennzeichnet. Solche Fälle bieten diagnostisch keine Schwierigkeiten, weil hier der Zusammenhang mit den epileptischen Convulsionen und damit auch der epileptische Ursprung der Psychose unzweideutig ist.

In einer zweiten selteneren Gruppe von Fällen schliesst sich die transitorische Geistesstörung an vereinzelte voll oder rudimentär entwickelte Anfälle an. Bei mehreren hierher gehörigen Beobachtungen haben wir den Eindruck gewonnen, dass dies meist dann geschieht, wenn die gewöhnlich in kürzeren Intervallen eintretenden isolirten Anfälle einmal ungewöhnlich lange Zeit (monatelang) ausgesetzt haben. So finden wir gelegentlich bei antiepileptischen Curen diese unangenehmen Zwischenfälle; zwar sind dann die Anfälle seltener, werden dafür aber in ihrer Ausdehnung und in ihren Complicationen schwerer. Sodann sind diese postepileptischen Psychosen in manchen Fällen hervorgerufen durch Vergiftungen, insbesondere mit Alkohol, welche den schon vorher bestehenden psycho-pathologischen Zustand des Epileptikers steigern und zu schweren convulsivischen oder psychischen Entladungen führen. Auch unter dem Einfluss eines heftigen affectiven Shocks oder eines Traumas können bislang einfache epileptische Paroxysmen sich in der beschriebenen Weise umgestalten. In all diesen Fällen wird die Diagnose auch noch relativ leicht sein, sobald der voraufgegangene vereinzelte epileptische Insult bekannt ist. Schwierigkeiten entstehen nur dann, wenn es sich um nächtliche Epilepsie handelt, die verborgen geblieben war, oder wenn die postepileptische psychische Attaque durch einen mehrstündigen (in seltenen Fällen bis zu 36 Stunden dauernden) Zwischenraum von dem Anfall getrennt ist. Die Patienten werden dann in den Erregungszuständen den Krankenhäusern oder, falls sie criminelle Acte begangen haben, den Gefängnissen zugeführt. Als Krankheitsbeginn wird in solchen

Fällen von den Begleitern das Einsetzen der Erregung bezeichnet; der Zusammenhang mit der Epilepsie wird dann erst durch das Studium der eigenartigen psychischen Erkrankung und durch die diagnostischen Merkzeichen überstandener epileptischer Insulte (vgl. Capitel Diagnose) ermöglicht. Hierher gehört die folgende Beobachtung, wo die wahrscheinlich nur Nachts auftretenden Anfälle allein aus dem Zungenbiss erschlossen werden konnten, da weder der Kranke noch seine Angehörigen von epileptischen convulsivischen Anfällen etwas wussten.

Beobachtung Nr. 37. R. W., Landwirth, 31 Jahre alt, aufgenommen 29. November 1896, entlassen 8. December 1896.

Erbliche Belastung nicht vorhanden.

Vorgeschichte: Als Schüler etwas beschränkt, von weicher Gemüthsart, beim Militärdienst nicht befördert; gute Ehe, tüchtiger Landwirth; als Kind: Enuresis nocturna, keine Zungenbisse, keine somnambulen Zustände, keine Kopfschmerzen. Erster Anfall im 15. Lebensjahre ohne besondere Veranlassung: Patient war einige Tage schwindlig im Kopf und hatte Kopfschmerzen, dann lief er planlos im Walde herum, bis ihn der Hunger nach Hause trieb. Er lief dann wieder weg, hatte keine Wahnvorstellungen, aber Angst. Dieser Zustand dauerte tagelang. Nach 2 Jahren wiederholte sich dieser Anfall in ähnlicher Weise und ebenso nach etwa wieder 2 Jahren.

Während seiner Militärdienstzeit hatte Patient zeitweilig Schwindel und Kopfschmerzen, aber keine Anfälle, nachher wieder alle 2 Jahre einen Anfall, ganz genau wie der beschriebene. Nach der Attaque war er mehrfach bettlägrig wegen Müdigkeit bis zu acht Wochen Dauer. Einige Zeit nach dem Anfall fiel ihm Alles wieder ein.

In den letzten 3 Jahren alljährlich ein Anfall. Patient merkte schon vorher an sich einstellender Schwäche, wenn der Anfall kam und legte sich zu Bett. Zeitweilig hat er Angst dabei, ist orientirt, ohne Hallucinationen und ohne Fieber. Letzter Anfall vor sechs Wochen. Fühlt sich jetzt noch immer etwas schwach im Kopf und ist schwindlig.

Körperlicher Befund: Am rechten Unterkieferwinkel: Naevus pigmentosus pilosus, linker Helix in eine Spitze ausgezogen, grössere flache Zungennarbe rechts, vasomotorisches Nachröthen lebhaft, vorderer Polarkatarakt links, linke Pupille >, Lichtreaction weniger ausgiebig als rechts, Knie- und Achillessehnenphänomen gesteigert, Kopfpercussion überall etwas, links über der Augenbraue stärker empfindlich.

Psychisches Verhalten in der Anstalt: Geringes Benommensein im Vorderkopf, sonst keine Beschwerden, in seinen Antworten leicht gehemmt.

Am allerschwierigsten gestaltet sich aber die Feststellung der postparoxystischen Psychosen in den Fällen, in welchen sie sich an abortive Insulte anschliessen. Hier kann man selbst bei voller Einsicht in die klinische Geschichte des einzelnen Krankheitsfalles schwankend sein, ob ein psychisch-epileptisches Aequivalent mit ausgeprägten Aurasymptomen oder ein protrahirter Schwindelanfall oder eine Häufung von Bewusstseinslücken vorliegt. Am leichtesten sind noch die abortiven Anfälle einzureihen, welche mit deutlichen, wenn auch kurz dauernden, isolirten, motorischen

Reizerscheinungen einhergehen. Hier ist der epileptisch-convulsivische Charakter unverkennbar. Auch eine ausgeprägte motorische Aura genügt, um die postepileptische Natur der Psychose ins richtige Licht zu stellen. Dagegen ist es fast unmöglich, die Grenze zu ziehen zwischen psychischer oder sensorieller und sensibler Aura mit nachfolgenden Bewusstseinstrübungen auf der einen Seite und den Aequivalenten, sowie den postepileptischen Psychosen auf der anderen Seite. Hier wird nur die Dauer der transitorischen Störungen den Maassstab für die Begriffsbestimmung liefern. Der Abortivinsult ist ein vereinzelter, kurz dauernder, in sich abgeschlossener Vorgang, sei er als Schwindelanfall oder als Bewusstseinslücke gekennzeichnet; die transitorischen Psychosen stellen dagegen länger ausgedehnte pathologische Bewusstseinsstörungen dar. Die ersteren dauern in maximo 2—3 Minuten, die letzteren können sich über Stunden, Tage, selbst über Wochen erstrecken. Wir müssen uns mit diesen unzulänglichen Unterscheidungen begnügen und zugestehen, dass man sich recht häufig in Verlegenheit befindet, welcher Gruppe man den einzelnen psychischen Insult zuzuweisen hat.

Noch ein weiterer Punkt ist hier zu erörtern. Wir haben bei den psychisch-epileptischen Aequivalenten der Amnesie schon ausführlicher gedacht und müssen hier noch die Besonderheiten der amnestischen Störung bei den postepileptischen Psychosen und speciell bei denjenigen, welche aus abortiven Anfällen hervorgegangen sind, beifügen. Wir finden die Besonderheiten am reinsten ausgeprägt in folgender Beobachtung:

Beobachtung Nr. 38. M., Jurist, geboren 17. Juli 1871, rec. 6. Jänner 1897. Tante mütterlicherseits epileptisch, sonstige Heredität nicht nachweisbar.

Normale geistige und körperliche Entwickelung in der Knabenzeit. Keine Kindernervenkrankheiten. In der Studienzeit sehr fleissig, keine Excesse in baccho aut venere. Im 21. Jahre ein Anfall von Bewusstlosigkeit und Zuckungen (nähere Beschreibung fehlt). Juristisches Doctor- und Referendarexamen mit Auszeichnung bestanden. Während der Referendarzeit Ueberarbeitung im praktischen Dienst und durch Vorbereitung zum zweiten Examen. In dieser Zeit kurz dauernde, ungefähr alle 2—3 Wochen wiederkehrende Anfälle von „Benommenheit", „Schwindel", „Verlieren der Gedanken", ohne Hinstürzen und ohne Convulsionen. Neurasthenischer Kopfdruck. Seit Anfang 1896 Häufung der Anfälle. Seit Herbst 1896 Steigerung der neurasthenischen Beschwerden. Vom 27. October bis 28. November sollen keine kleinen Anfälle aufgetreten sein. Ende November schwerer epileptischer Anfall während der Nacht, der durch einen tiefgehenden, breiten Biss in der linken Zungenhälfte bewiesen wird. Patient weiss nur, dass er in der Nacht ängstliche Träume und eine grosse Hitze im Kopf gehabt habe. Am Morgen verspürte er starke Schmerzen in den Armen, grosse Muskelmüdigkeit und ein „Jagen der Gedanken". Im Laufe der nächsten Wochen sollen noch zwei derartige nächtliche Anfälle aufgetreten sein. Patient sucht die ärztliche Hilfe hauptsächlich wegen Erschwerung der geistigen Arbeit und wegen Schlaflosigkeit. Er ist unfähig, zusammen-

hängend eine halbe Stunde geistig thätig zu sein, da sich nach kurzer Zeit Hirndruck, Hitzegefühl im Kopf, innere Unruhe, Angstgefühle und Unfähigkeit, zusammenhängend zu denken, einstellen.

Am 27. Jänner 1897 klagt er Morgens über grosse Mattigkeit, ziehende Schmerzen in den Extremitäten, Erschwerung der Sprache wegen Zungenbisses. Es wird ein grosser Zungenbiss links constatirt. Er selbst glaubt nach früheren Erfahrungen, einen schweren nächtlichen Anfall gehabt zu haben. Die Behandlung in der Klinik besteht in einer typischen Opium-Bromtherapie bei genauer Regelung der Diät (Einschränkung der Fleischnahrung), in Massage der unteren Extremitäten und des Abdomens und abendlichen prolongirten Bädern. Der Schlaf bessert sich, der Kopfdruck schwindet, Patient fühlt sich subjectiv bedeutend wohler.

4. Februar. Patient klagt in der Abendstunde über Herzbeklemmung, subjectives Kältegefühl in Händen und Füssen, Kältegefühl im Kopf und beginnende „Gedankenverschärfung". Er berichtet bei dieser Gelegenheit, dass dieses die Vorboten auch der kleineren (Schwindel-) Anfälle wären, er verliere das Bewusstsein in dem Augenblicke, in welchem ein eben gelesenes oder gehörtes Wort mit einer erhöhten sinnlichen Lebhaftigkeit und einer besonderen, die Aufmerksamkeit fesselnden Eindringlichkeit in die Vorstellungsreihe eingereiht werde „nach Art eines Stichworts".

6. Februar. $7\frac{1}{4}$ Uhr Abends rudimentärer Anfall. Patient wurde plötzlich bewusstlos, sank auf dem Sopha zurück, der Rumpf und die Extremitäten wurden, letztere besonders in den proximalen Gelenken, von starken Zuckungen erschüttert. Dieselben waren vornehmlich auf der rechten Körperhälfte und bestanden in den Extremitäten vorwaltend in Adductionsbewegungen der im Ganzen gestreckten und leicht tonisch gespannten Glieder. Das Gesicht war dunkelroth, cyanotisch, die Augen geschlossen, der linke Mundwinkel mit blutig tingirtem Schaum bedeckt, die Respiration verlangsamt, mühsam; dabei bestand tiefe Benommenheit, Fehlen der Hautreflexe und Sehnenphänomene. Endlich werden die Zuckungen vereinzelter. Patient verfällt dann in grosse Unruhe, schlägt um sich, stöhnt laut, sein Gesicht ist angstvoll verzerrt; er kommt dann langsam zu sich (Dauer des ganzen Anfalls etwa 10 Minuten), klagt über Kopfschmerzen, der Blick ist noch leer und benommen, er erkennt aber bei Anrufen den Arzt, beantwortet kurze Fragen richtig; spontan spricht er nicht, macht unruhige Greifbewegungen, sucht nach seiner Brille, erfasst die Zeitung u. s. w. Es wird eine frische Zungenverletzung wieder am linken Zungenrande constatirt. Der Puls ist hart, stark gespannt, regelmässig, 124. Am anderen Morgen besteht Amnesie auch für den postconvulsivischen Dämmerzustand, insbesondere erinnert er sich nicht, dass er Fragen des Arztes beantwortet hat.

In den folgenden Wochen sind mehrfach abortive Anfälle ärztlich beobachtet worden, von denen wir hier nur einige schildern wollen:

10. Februar. Abends 7 Uhr: Patient richtet sich plötzlich im Bette auf, blickt starr, unterbricht das Gespräch, beantwortet gestellte Fragen richtig, weiss, dass er sich mit dem Arzt unterhält, die Antworten erfolgen aber langsam, nach längerem Besinnen. Dauer des Zustandes 1—2 Minuten, völlige Amnesie. Nach dem Anfall besteht keine Müdigkeitsempfindung; Patient fährt mit gewohnter Frische und Lebendigkeit in der Unterhaltung fort.

19. Februar. Früh 9 Uhr: „Gedankenverschärfung, Schwindel, Hitze im Kopfe", leichte Zuckungen der gesammten Gesichtsmuskulatur.

13. April. Nachmittags Druckgefühl in der Herzgegend, Gedankenverschärfung, Patient fällt dann plötzlich um, steht aber sofort wieder unter

Beihilfe auf, keine Muskelspannung, keine Zuckungen. Danach etwa 10 Minuten lang psychisch gehemmt, schwer besinnlich und mangelhaft orientirt über Zeit und Ort; Amnesie für den ganzen Vorfall; Patient gibt nachträglich an, dass die Aura viel länger als gewöhnlich gedauert habe.

2. Juni. Vasomotorische und intellectuelle Aura; Patient sucht durch einen Schluck Wasser den Anfall zu unterdrücken. Es muss aber doch ein kurz dauernder Dämmerzustand eingetreten sein, was Patient daraus schliesst, dass er seinen Fingerring, den er vorher am Finger getragen hatte, einige Minuten später in der Westentasche fand.

14. Juni. Kurz dauernder Dämmerzustand auf dem Abort ohne Aura. Patient ist ausser Stande, anzugeben, wie er wieder auf sein Zimmer gekommen ist.

Am 18. Abends, 20. Morgens (beim Waschen) und am 22. Juni Mittags während des Essens ganz kurz dauernde Bewusstseinslücken.

Zweite Aufnahme 20. Jänner 1898. Nach Mittheilung des Vaters sind im Laufe des Jahres 1897 im Ganzen etwa 28 oder 29 kleinere und grössere Anfälle beobachtet. Patient war nach Beendigung der Opium-Bromcur in der Klinik von grösseren Anfällen verschont geblieben (unter Fortdauer der Brombehandlung, 7 *g* Bromsalze pro die). Zu den abortiven Anfällen traten aber neuerdings beängstigende Erregungszustände hinzu: Der Patient lässt plötzlich, z. B. während des Abendbrotes, den Kopf sinken, das Gesicht wird hochroth, die Augen sind geschlossen, die ganze Körpermuskulatur schlaff, Muskelzuckungen fehlen. Dauer des Anfalls wenige Augenblicke. Dann wird der Gesichtsausdruck zornig oder ängstlich belebt, der Blick aber stier, verständnisslos, Patient erkennt die Umgebung nicht, stösst Schimpfworte aus, zeigt einen ungestümen Drang, wegzulaufen und ist in einem solchen Anfalle einmal beinahe zum Fenster herausgestürzt. Nach einer halben Stunde kehrt das Bewusstsein scheinbar zurück; Patient erkennt seine Umgebung, betheiligt sich am Gespräche, spielt eine Partie Schach u. s. w. Es besteht aber am anderen Tage auch für diese dem Dämmerzustand nachfolgende und etwa eine Stunde währende Bewusstseinsphase vollständige Amnesie. Der Vater berichtet ferner über zwei von ihm beobachtete Attaquen, die nur aus der Aura bestanden. Wir schalten die Schilderung eines solchen Insultes ein: „Wir fuhren auf einem Dampfer, der Patient fasste mich plötzlich an, klagte über Angstgefühle, Oppression auf der Brust, Auftauchen des ‚Zauberwortes‘, Eingenommensein des Kopfes. Dieser Zustand schwand nach einigen Minuten, ohne dass ein Anfall erfolgte.“

Die in der Klinik (bei einer täglichen Bromdosis von 4 *g*) beobachteten Anfälle bestätigten die Mittheilungen des Vaters hinsichtlich des protrahirten Verlaufes der abortiven Anfälle und der postparoxystischen psychischen Veränderung.

Am 24. Jänner wurde Patient von einem solchen Zustand während eines Spazierganges befallen. Er fand sich plötzlich mit sehr beschmutzten Schuhen abseits der Landstrasse. Er war augenscheinlich in einem Anfall dorthin gekommen.

27. Jänner. Anfall Abends beim Spaziergang: Patient machte plötzlich grosse Schritte, liess den Stock fallen, umklammerte krampfhaft die Hand seines Gefährten, antwortete aber sofort wieder richtig auf Fragen und ist völlig orientirt. Er erinnert sich aber späterhin nicht mehr an den Inhalt des Gespräches.

Vollentwickelte Anfälle sind in den nächsten Wochen nicht beobachtet.

Medication: Täglich 4 *g* Brom-Natrium und 1 *g* Jod-Natrium, zweimal wöchentlich ein Halbbad von 24° und mehrfache Uebergiessungen von 16°. Dauer des Bades 7 Minuten. Ausserdem einmal wöchentlich ein Soolbad von 26° und 15 Minuten Dauer.

Am 26. Februar Früh 6 Uhr stärkerer Insult. Patient erinnert sich des Anfalls gar nicht, auch nicht der Aura. Der Anfall wurde durch einen Zimmernachbar entdeckt, welcher lautes Stöhnen, gurgelnde Laute und einen Fall aus dem Bette vernahm. Patient wurde noch in bewusstlosem Zustand ins Bett zurückgebracht. Vormittags klagte er über Stirnkopfschmerz und Schmerz im rechten Oberarm.

Am Nachmittag des 27. während eines Spazierganges abortiver Anfall: Patient liess plötzlich den Stock fallen, war völlig unorientirt, glaubte zu Hause zu sein, wollte den Ueberzieher ausziehen. Er ging dabei mit seinem Freunde weiter. Erst als sie nach 4—5 Minuten in einer benachbarten Strasse an einem öffentlichen Gebäude vorübergingen, fand er sich wieder zurecht; er erinnert sich, dass er dort auf die Uhr gesehen und auch die Umgebung wieder erkannt habe.

Am folgenden Tage trat ein eigenartiger Erregungszustand ein, den wir nachstehend genauer schildern. (Siehe unten.)

Ueber den Verlauf des Krankheitsfalles ist noch zu bemerken, dass die Intelligenz während der letzten zwei Jahre entschieden zurückgegangen ist, insbesondere die Gedächtnissfunctionen eine erhebliche Einbusse erlitten haben; beim Versuche zu wissenschaftlicher Lectüre treten die vorerwähnten neurasthenischen Beschwerden mit vermehrter Heftigkeit hervor.

Wir begegnen hier kurz dauernden Dämmerzuständen von wenigen Minuten, in welchen der Kranke zweckmässige Handlungen, die er beim Einsetzen des Anfalls intendirt hat, in vollständig geordneter Weise vollzieht. Nach Beendigung dieses kurz dauernden Anfalls, der durchschnittlich eine Minute währt, ist der Patient ausser Stande, sich an die eben ausgeführte Handlung zu erinnern; er ist ferner unfähig, anzugeben, welche Vorgänge vor dem Einsetzen des Anfalls ihn zu dieser Handlung veranlasst haben. Die Amnesie reicht also weiter zurück als der Anfall selbst. Diese retrograde Amnesie (vgl. weiter unten) tritt aber noch viel schärfer hervor bei protrahirten Dämmerzuständen.[1])

Ferner ist von einem eigenartigen Krankheitszustand bei dem Patienten (Beobachtung Nr. 38) zu berichten. Er wurde am 28. Februar von einem affectiven Erregungszustand, anscheinend ohne jeden Zusammenhang mit convulsivischen Attaquen, befallen. Er äusserte hochgradige Angst, klagte über ein drohendes Unheil, rannte ruhelos in seinem Zimmer auf und ab,

[1]) Féré, welcher dieser in forensischer Beziehung sicherlich bedeutsamen Modification der Amnesie ausführlicher gedenkt, stellt sie sehr richtig mit den rückwirkenden Erinnerungsdefecten bei traumatischen Psychosen oder bei heftigen emotiven Ausbrüchen auf eine Linie. Wir möchten hinzufügen, dass die acut verlaufenden Intoxicationspsychosen („toxämische Delirien"), z. B. bei Typhus, sehr weit in die Vergangenheit zurückreichende amnestische Zustände veranlassen.

stöhnte und schrie laut auf; es stellten sich auch Zornaffecte ein, in denen er seine Umgebung mit Schimpfworten überschüttete, sie beschuldigte, ihn falsch und schlecht behandelt zu haben. Der Erregungszustand dauerte mehrere Tage und Nächte. Patient war dabei vollständig orientirt, hatte ein deutliches Krankheitsbewusstsein: „Jetzt werde ich verrückt, jetzt muss ich ins Irrenhaus." Da er verschiedentlich Selbstmordgedanken äusserte und auch impulsive Handlungen beging, z. B. einen Versuch machte, zum Fenster des zweiten Stockwerks hinauszuklettern, musste er auf eine geschlossene Abtheilung versetzt werden. Er ging willig mit dem Arzte, sah selbst ein, dass er jede Selbstbeherrschung verloren und klagte nur über das traurige Geschick, das über ihn hereingebrochen sei. Patient zeigt ein stark geröthetes Gesicht, der Puls ist regelmässig, beschleunigt, die Herztöne rein, die Herzpalpitationen sehr heftig. Der Gaumenreflex fehlt, die Kniephänomene sind gesteigert; starker Tremor manuum. Die Pupillen sind dilatirt, reagiren prompt. Ordination: Absolute Bettruhe, Eiscompressen auf Stirn und Nacken. Am Nachmittag trat ein erneuter Erregungszustand ein. Patient springt aus dem Bett, stösst den Wärter zornig zur Seite, verlangt seine Kleider, klagt über Todesangst, glaubt, dass man ihm etwas zu Leid thun wolle, ihn falsch behandle, verlangt, dass die ärztlichen Anordnungen geändert werden. Er ist dabei völlig orientirt; nach einem prolongirten warmen Bade mit kühlen Compressen auf Stirn und Nacken beruhigt er sich. In der folgenden Nacht schläft er unruhig; am nächsten Morgen ist er durchaus ruhig, klar, orientirt. Für die ganze Erregungsphase hatte Patient aber nachträglich nur eine summarische Erinnerung, d. h. er war ausser Stande, die einzelnen Vorgänge, welche zu seiner Detinirung geführt hatten und welche während derselben vorgefallen waren, nachher anzugeben. Er erinnert sich nur, dass er am Abend des 28. Februar plötzlich von heftiger Angst befallen und von dem behandelnden Arzt in ein anderes Haus geführt worden sei. Zur völligen Klarheit sei er erst am Morgen des 3. März gelangt.

Wir haben diese Begebenheit ausführlicher mitgetheilt, weil sie uns klarlegt, dass auch Amnesie für eine lange Kette psychischer Vorgänge (der Erregungszustand dauerte circa drei Tage) vorhanden sein kann, welche ohne augenfällige Störungen der associativen Vorgänge und bei völliger Orientirtheit von Statten ging. Das grundlegende Merkmal dieser Erregungsphase waren zweifellos die pathologischen Affectzustände, welche den Inhalt der Vorstellungen bedingten und auch zu den motorischen Entladungen führten. Analoge Erinnerungsdefecte finden wir bei jenen transitorischen Affectpsychosen mit heftigen motorischen Entladungen, welche unter der Bezeichnung „Raptus melancholicus" in der psychiatrischen Literatur sich vorfinden und sicherlich auch ohne allen Zusammenhang mit einer epileptischen Erkrankung auf dem Boden einer erblich degenera-

tiven Veranlagung auftauchen können. Diese Modification des Erinnerungsdefects wird viel häufiger beobachtet: bei ausgeprägt stuporösen Zuständen oder bei hallucinatorischen Erregungszuständen mit völliger Unorientirtheit, gleichviel, ob impulsive Handlungen die letzteren begleiten oder nicht.

Schliesslich möchten wir einer Besonderheit, welche auf den psychopathologischen Vorgang bei der Amnesie ein Streiflicht wirft, Erwähnung thun. In einzelnen, den abortiven Anfällen nachfolgenden Dämmerzuständen, welche mehrere Minuten währten, beantwortete der Patient kurze Anfragen richtig, wenn auch langsam und nach mühsamem Besinnen. Er konnte auch bei lautem Anrufen veranlasst werden, den Blick auf den Fragenden zu richten und auf die energische Frage: „Wer bin ich?" den Arzt richtig zu benennen. Es fand hier also für Augenblicke auf Grund energischer akustischer Reize eine Aufnahme und Verarbeitung von Sinnesreizen statt, welche gewissermaassen gewaltsam in den Vorstellungsinhalt des Dämmerzustandes hineingezwängt wurden, jedoch die Handlungen des Kranken nicht länger beeinflussten, als die kurze Verbalsuggestion währte. Fanden hier momentane Unterbrechungen des Dämmerzustandes statt, in welchen der physiologische Erregbarkeitszustand vorhanden war? oder wurden die suggerirten Vorstellungen einfach in der pathologischen Phase mit verarbeitet? Beide Möglichkeiten sind vorhanden. Für das letztere spricht die Amnesie, welche auch für die gestellten Fragen vorhanden ist, es sei denn, dass wir eine Art retrograder Amnesie (siehe unten) auch für mehrfach unterbrochene Dämmerzustände anzunehmen geneigt sind. Diese Frage verdient zur Discussion gestellt zu werden, da sie nicht nur ein theoretisches, sondern auch ein eminent praktisches Interesse besitzt.

Wir haben im Vorstehenden mehrfach den Begriff der „retrograden Amnesie" erwähnt, welche bisweilen, abgesehen von anderen Krankheitszuständen, z. B. Hysterie, auch bei Epilepsie vorkommt. Man versteht darunter eine Amnesie, die sich nicht nur auf den Anfall und die mit demselben zusammenhängenden örtlichen und zeitlichen Umstände, sondern auch auf mehr oder weniger weit zurückliegende Erinnerungsbilder erstreckt. In der neueren Literatur sind verschiedene Beispiele von retrograder Amnesie bei Epilepsie niedergelegt.

Strümpell (Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, Bd. VIII, pag. 331, 1896) berichtet von einem 46jährigen Landwirth, der Anfang Juni 1893 eine Kopfverletzung erlitt, an welche sich zwei Tage nach dem Unfall fünf epileptische Anfälle anschlossen. Am folgenden Tage trat Erysipel des Kopfes auf. Nach einer Woche Besserung und Erholung; jedoch fehlte dem Patienten nicht nur die Erinnerung für die Zeit der Krankheit, sondern auch für ein Vierteljahr vorher. Er wusste weder von seiner Verletzung, noch von seinen Krampfanfällen, noch von einer Reise, die er eine Woche vor dem Unfall unternommen hatte, noch, was er im

Frühjahr gesäet hatte. Nur an einzelne Zustandsbilder erinnerte er sich dunkel, wie an einen Traum. Nachdem Patient noch im October einen und im November zwei weitere Anfälle gehabt hatte, trat bis 1896 keiner mehr auf, aber die Amnesie bestand unverändert.

Alzheimer (Allgemeine Zeitschr. für Psychiatrie, Bd. LIII, pag. 483, 1896) theilt drei Beobachtungen von „rückschreitender" Amnesie nach gehäuften Epilepsieanfällen mit. Im ersten bestand Amnesie für $1^1/_2$ Jahre, im zweiten für etwa 3, im dritten für etwa 4 Wochen vor den Anfällen. In allen drei Fällen kehrte später die Erinnerung mehr oder weniger vollständig zurück.

Gräter (Zeitschr. für Hypnotismus, Bd. VIII, pag. 3, 1898) berichtet von einer sich auf sieben Tage erstreckenden, retrograden Amnesie bei einem Epileptiker, welche er durch Hypnose beseitigte.

Wir haben schon bei den psychisch-epileptischen Aequivalenten auf die vielfachen Beziehungen, welche die epileptischen Psychosen zur forensischen Psychiatrie haben, hingewiesen. Noch häufiger werden diese postepileptischen Psychosen Anlass zu Strafhandlungen. Wir erwähnen hier Mord, Brandstiftung, Sittlichkeitsdelicte (u. A. Exhibitionismus, Päderastie, Stuprum violatum), Diebstähle u. s. w. Es geschieht nun gar nicht selten, dass der Epileptiker, bei der Ausführung eines Verbrechens ertappt, angibt, keinerlei Erinnerung an alle Vorgänge, die zur Zeit der incriminirten Handlungen stattgefunden haben, zu besitzen.

Beobachtung Nr. 39. Wir haben z. B. eine 22jährige Kranke aus achtbarer Familie begutachtet, die in einer der belebtesten Strassen Berlins aus dem vor der Ladenthür stehenden Ständer eines Schirmgeschäftes mehrere Schirme sich angeeignet hatte. Auf dem Heimweg bis zu ihrer Wohnung hatte sie verschiedene Bekannte begrüsst und soll auch zusammenhängende, kurze Grussworte gesprochen haben. Zu Hause angelangt, öffnete sie mit dem Vorthürschlüssel die elterliche Wohnung, stellte die Schirme in eine Ecke des Vorplatzes, suchte ihr Zimmer auf, legte sich zu Bett und verfiel in einen vielstündigen Schlaf. Als sie am anderen Morgen über die Herkunft der Schirme interpellirt wurde, konnte sie absolut keine Erklärung abgeben. Es wurde festgestellt, dass das seit der Pubertätsentwickelung, also seit ungefähr sieben Jahren, an ausgeprägten epileptischen Insulten leidende Mädchen an dem Nachmittag, an welchem der „Diebstahl" ausgeführt wurde, in dem Geschäfte, in dem sie als Nähterin thätig war, von einem schweren epileptischen Anfall heimgesucht worden war. Man hatte sie dort auf ein Sopha gelegt, und war sie für mehrere Stunden in einen tiefen Schlaf verfallen. Zu der gewohnten Stunde, zu welcher sie nach Hause zurückzukehren pflegte, Abends 7 Uhr, hatte sie sich erhoben, ihren Hut und Mantel genommen und war, nachdem sie auf Befragen geantwortet hatte, dass sie nach Hause gehen wollte, selbständig weggegangen. Das Folgende konnte aus den Erzählungen der Eltern und der Patientin erschlossen werden. Sie passirte immer ganz bestimmte Strassen auf ihrem Heimweg. An einer Strassenecke befand sich ein Schirmladen. Sie hatte schon mehrfach den Wunsch geäussert, sich einen neuen Schirm zu kaufen. Sie musste

aus dem unbeaufsichtigten Ständer die Schirme entnommen und dann ihren Weg weiter verfolgt haben. Der Vater brachte am anderen Tage die Schirme zurück, die der Ladenbesitzer als die seinigen erkannte. Die Erinnerung des Mädchens schnitt mit dem Einsetzen des Anfalls ab; die Patientin wurde regelmässig im Beginne des Anfalls von einer heftigen Angst und Globusempfindung befallen und verlor dann das Bewusstsein.

Hier ist erstens anzunehmen, dass in dem postepileptischen Dämmerzustand eine Vorstellung, die auch zur Zeit normalen geistigen Verhaltens häufiger aufgetaucht war, beim Anblick der Schirme wieder geweckt wurde und diesmal von einer entsprechenden Handlung gefolgt war. Es ist ferner wahrscheinlich, dass die Patientin beim Weggehen aus dem Geschäft zu der gewohnten Stunde vorübergehend aufgewacht war und auch den Abschiedsgruss in wachem Zustande ausgesprochen hatte. (Sie machte der Arbeitgeberin und auch den anderen Arbeiterinnen durchaus den Eindruck, als ob sie wieder bei voller Besinnung sei.) Der Dämmerzustand muss dann während der Heimkehr eingetreten und zu Hause direct in den Nachtschlaf übergegangen sein; dennoch bestand hier für alle Vorgänge seit dem Beginne des Anfalls völlige Amnesie! Was wäre das Schicksal der Kranken gewesen, wenn sie auf frischer That vom Ladenbesitzer ertappt und dem nächsten Schutzmann als Diebin übergeben worden wäre? Sie wäre wohl bei der unsanften Berührung erwacht. Ihrer Angabe, dass sie von dem Diebstahl nichts wisse, würde kein Glauben beigemessen worden sein. Es ist auch fraglich, ob es selbst bei Klarstellung des epileptischen Leidens im Hinblick auf den vorübergehenden Wachzustand und auf die complicirte Reihe geordneter Handlungen (die Kranke hatte einen dreiviertelstündigen Weg durch belebte Strassen ohne jeden Zwischenfall zurückgelegt) dem Arzte gelungen wäre, den Richter zu überzeugen, dass die Patientin im Sinne des § 51 des Reichsstrafgesetzbuches die Strafhandlung in einem Zustand von Bewusstlosigkeit ausgeführt habe. Und dennoch besteht bei dieser klaren, eindeutigen Beobachtung kein Zweifel, dass der Erinnerungsdefect sich auch auf den kurz dauernden Wachzustand erstreckt hat. Eine weitere forensisch wichtige Erfahrung wird durch den vorliegenden Fall bestätigt; nämlich dass in diesen pathologischen Bewusstseinszuständen sehr häufig Handlungen vollführt werden, deren Zielvorstellung in dem Kreis bestimmter Wünsche und Bestrebungen schon früherhin während des normalen Zustandes öfters aufgetaucht, jedoch im Spiel der Motive durch hemmende Gegenvorstellungen unterdrückt worden war. Im Dämmerzustand taucht die Zielvorstellung mit elementarer Gewalt, wahrscheinlich losgelöst von hemmenden Vorstellungen, auf und wird sofort in Handlungen umgesetzt.

Man kann diese Erfahrung besonders bei Sittlichkeitsdelicten bestätigen, welche in gleichmässiger Weise immer nur zur Zeit der Dämmerzustände ausgeführt werden. Es wurde uns zu wiederholtenmalen ein epileptischer

Schneider, ein 40jähriger Mann, von der Polizei zugeführt, welcher am hellen Tage auf belebten Strassen sich an Frauen und Kinder mit entblösstem und erigirtem Penis herangedrängt hatte. Bei seiner Verhaftung wusste er von diesen Vorfällen nichts. Im wachen Zustande war er ein ruhiger, nüchterner Mann, nach Angabe seiner Ehefrau sexuell durchaus nicht übererregt und niemals bei ähnlichen Vergehen betroffen worden. Er gab nur an, dass ihm im wachen Zustande öfters Begierden nach dieser Richtung hin in Gedanken aufgetaucht seien, dass er aber niemals solche „unanständige Dinge“ gethan haben würde. Ein directer Zusammenhang dieser Dämmerzustände mit epileptischen Insulten konnte wenigstens zweimal festgestellt werden, da der Patient kurz vor der That in seiner Wohnung Anfälle gehabt hatte und dann, als er sich anscheinend erholt hatte, weggegangen war.

In weiteren Fällen, besonders bei dem Verbrechen gegen das Leben Anderer, muss angenommen werden, dass ein fremdartiger, durch pathologische Einfälle, Illusionen und Hallucinationen genährter Vorstellungsinhalt den Anlass zu diesen Gewalthandlungen gibt. Sicherlich spielen auch hier die pathologischen Affecte eine grosse Rolle. Dass manche Kranke ihre im epileptischen Dämmerzustand ausgeführten criminellen Handlungen nachträglich, wenn sie im wachen Zustande den Folgen ihrer Handlungsweise gegenübergestellt sind, trotz völliger Amnesie aus dem Schatz ihrer Erinnerungen des wachen Zustandes zu erklären versuchen, hat Féré hervorgehoben und auf analoge Erfahrungen bei hypnotischen Versuchen gleichzeitig verwiesen.

Die grösste Schwierigkeit bei der forensischen Beurtheilung bieten Gewohnheitsverbrecher dar, wenn sie zugleich Epileptiker sind. Wir haben verschiedentlich raffinirte Diebe und Einbrecher zu begutachten gehabt, welche jedesmal, wenn ihnen eine Verurtheilung drohte, den Einwand machten, dass sie das Verbrechen, bei dem sie gerade ertappt waren, in krankhaftem Zustande begangen hätten. Wir haben grossstädtische Verbrecher kennen gelernt, welche in ihrer Epilepsie geradezu einen — nach Kräften auszunutzenden — Freischein für ihr verbrecherisches Handeln zu besitzen glaubten. Eine generelle Beurtheilung solcher Fälle ist natürlich nicht statthaft; man darf nur sagen, dass Epileptiker dann im Sinne des § 51 des deutschen Strafgesetzbuches für straffrei zu erachten sind, wenn für die incriminirte Handlung ein Zusammenhang mit dem epileptischen Leiden entsprechend der erörterten transitorischen Psychosen erwiesen ist oder wenn auf dem Boden der Epilepsie sich tiefgreifende secundäre Intelligenzdefecte (vgl. folgenden Abschnitt) entwickelt haben.

Viertes Capitel.

Interparoxysmelle Zustände.

A. Somatisches Verhalten.

Die körperliche Untersuchung der Kranken in den anfallsfreien Zeiten besitzt, unter mehrfachen Gesichtspunkten betrachtet, eine erhebliche klinische Bedeutung. Einmal werden wir bemüht sein, festzustellen, ob irgend welche Organerkrankungen als Ausgangspunkt des epileptischen Leidens oder wenigstens, entsprechend unseren Darlegungen im Capitel der Aetiologie, als auslösende Momente constatirt werden können. Sodann wird die körperliche Untersuchung gelegentlich Resultate zu Tage fördern, welche die Diagnose erleichtern oder geradezu sichern; dies ist der Fall, wenn Haut- oder Zungennarben oder die Folgen schwerer Verletzungen uns die überstandenen Insulte noch erkennbar machen. Drittens werden wir durch Erhebung eines genauen Nervenstatus recht häufig in die Lage kommen, die Richtschnur für unser therapeutisches Handeln zu gewinnen, besonders dann, wenn wir vor die Frage eines operativen Eingriffs gestellt werden.

Die ätiologisch-klinische Forschung hat sich vornehmlich unter dem Einfluss der Arbeiten von Morel auch bei dem Epileptiker der Frage zugewandt, ob aus bestimmten körperlichen Entwickelungsstörungen ein Rückschluss auf hereditär-degenerative Einflüsse, sowie auf constitutionelle Schädigungen auf geistigem und körperlichem Gebiete gezogen werden darf. Das Studium der körperlichen Degenerationszeichen hat bei dem Epileptiker zu gleichen Ergebnissen geführt, welche die Psychiatrie für die Psychosen im Allgemeinen gewonnen hat. Zahlreiche Untersuchungen haben uns darüber belehrt, dass dem vereinzelten Vorkommen solcher Degenerationszeichen eine grössere ätiologisch-klinische Bedeutung nicht zugemessen werden darf, dass aber die Häufung derselben bei einem Patienten den Verdacht einer schweren erblichen Belastung rechtfertigt. Wir werden in solchen Fällen ganz besonders skeptisch gegen negative Ergebnisse der Anamnese sein. Es darf aber nie übersehen werden, dass die localen Entwickelungsstörungen auch ohne erbliche Belastung (respective Keimesschädigung) durch eine gestörte intrauterine Entwickelung bedingt sein können. Die genauere

Schilderung der körperlichen Degenerationszeichen würde an dieser Stelle zu weit führen. Wir wollen nur einige der sinnenfälligsten und häufigsten hier namhaft machen. Andere, wie Schädeldeformitäten, werden wir in dem Capitel der pathologischen Anatomie besprechen. Morel hat bekanntlich ein Hauptgewicht auf die Missbildung des äusseren Ohres gelegt und zuerst auf die mangelhafte Differenzirung des Ohrläppchens von der Wangenhaut hingewiesen. Von gleicher Wichtigkeit sind aber auch die Verkümmerung des Helix und Anthelix, das Vorkommen mehrfacher Spinae helicis, abnorme Grösse und Kleinheit, flügelförmiges Abstehen der Ohren u. s. w. Eine mindestens ebenso grosse Bedeutung besitzen die Störungen der Zahnentwickelung, Lippen- und Gaumendefecte, Kolobom und asymmetrische Färbung der Iris, Mikrophthalmus, Missbildungen der Genitalien u. s. w. Unter den Entwickelungsstörungen des Körperskelets stehen Polydaktylie und Syndaktylie sowie angeborene Luxationen im Vordergrund. Auch gewisse pathologische Innervationen, wie congenitaler Strabismus, Nystagmus, Asymmetrie der Facialisinnervation und Sprachfehler gehören in das Gebiet der Degenerationszeichen. (Vgl. pag. 97 und 233.)

Am ausgeprägtesten sind alle diese Entwickelungsstörungen bei angeborenen cretinoiden Zuständen, bei welchen der ganze Körper ein Zurückbleiben in der Entwickelung oder ein Missverhältniss zwischen Rumpf-, Glieder- und Schädelwachsthum zeigt.

Die körperliche Untersuchung wird uns ferner darüber belehren, inwieweit die mannigfachen Klagen der Epileptiker über Störung des Allgemeinbefindens, circulatorische und respiratorische Krankheitserscheinungen, Appetitlosigkeit, Magen- und Darmkatarrhe, Genitalstörungen auf nachweisbaren Organerkrankungen beruhen, oder ob nur die Symptome der auch im intervallären Stadium gestörten Nervenfunction zu constatiren sind. In dieser Hinsicht muss darauf aufmerksam gemacht werden, dass manche Epileptiker ihre subjectiven Klagen während des interparoxysmellen Zustandes beim Arzte in den Vordergrund drängen; sie bringen die Diagnose „Neurasthenie" schon mit zur Untersuchung und erst die genauere Beobachtung deckt dann das Vorhandensein nächtlicher Epilepsie oder abortiver Anfälle auf.

Werden bestimmte Störungen des Gesammtstoffwechsels oder Lungen-, Herz-, Darm-, Genitalleiden etc. durch die Untersuchung aufgedeckt, so wird es im Einzelfalle recht schwer sein, bei den widerspruchsvollen Angaben des Patienten und seiner Angehörigen über den Zusammenhang dieser Erkrankungen mit dem constitutionellen Nervenleiden ins Klare zu kommen. Wir möchten hier nur darauf aufmerksam machen, dass den Störungen der Blutbeschaffenheit und des Stoffwechsels besonders bei jugendlichen Kranken und frischen Krankheitsfällen im Hinblick auf die moderne Entwickelung der Lehre von den Autointoxicationen eine grössere Beachtung zu schenken ist. Wir halten methodische Blutuntersuchungen

im interparoxysmellen Zustande, Feststellung des Chemismus des Magens, sowie Bestimmung des Gesammtstoffwechsels für durchaus nothwendig. Wir unterziehen seit längerer Zeit in unserer Klinik die epileptischen Patienten solchen Untersuchungen. Wenn wir auch gestehen müssen, dass irgend welche allgemeine, leitende Gesichtspunkte für die Pathogenese und Aetiologie bei den so ungleichartigen Ergebnissen nicht gewonnen werden konnten, so waren die Untersuchungen doch im Einzelfall recht werthvoll, indem sie uns für die Allgemeinbehandlung der Patienten wichtige Fingerzeige darboten. Wenn wir auch nicht in der Lage sind, sagen zu können, ob schwere anämische Zustände oder umgekehrt eine ausgeprägte Plethora, eine chronische Obstipation, eine alte Gonorrhoe das Leiden hervorgerufen haben, so lehrt doch die Erfahrung, dass alle derartigen Krankheitszustände das Leiden zum Mindesten ungünstig beeinflussen und eine sachgemässe, gegen die Epilepsie selbst gerichtete Therapie erschweren. Wir wollen hier eine Beobachtung aus vielen herausgreifen.

Beobachtung Nr. 40. Bei einem 27jährigen Brauereibesitzer hatten sich seit über Jahresfrist schwere epileptische Insulte, in Zwischenräumen von 3—4 Monaten sich unregelmässig wiederholend (im Ganzen sechs Anfälle), eingestellt. Aetiologisch kamen eine geringe hereditäre Belastung, übermässiger Biergenuss und Gemüthsbewegungen in Frage. Die körperliche Untersuchung ergab: Kräftiger, gedrungener Körperbau, übermässiges Fettpolster, Appetitlosigkeit und hartnäckigste Obstipation mit wahrscheinlich secundär bedingtem Dickdarmkatarrh (heftige Darmschmerzen bei der Stuhlentleerung, Schleim- und Blutabgang). Der Patient war seit Beginn der Erkrankung erfolglos mit Brom behandelt worden. In der Klinik methodische Opium-Brombehandlung, nachdem zunächst durch eine strenge diätetische und mechano-therapeutische Cur die Darmstörung beseitigt und eine mässige Entfettung eingeleitet worden war. Während der Behandlung ist kein Anfall beobachtet worden. Der Kranke ist jetzt seit zwölf Monaten anfallsfrei geblieben, trotzdem er einmal dem stricten Verbot entgegen fünf Glas Bier genossen hat.

In diesem Falle war sicherlich die Allgemeinbehandlung und die Beseitigung der Darmstörungen die Vorbedingung einer specifisch antiepileptischen Cur, über deren dauernden Erfolg heute naturgemäss noch kein endgiltiges Urtheil abgegeben werden kann.

Bei der körperlichen Untersuchung wenden wir den Zeichen der hereditären und acquirirten Lues noch besondere Aufmerksamkeit zu. Wir verweisen auf die Ausführungen über die Syphilisepilepsie im ätiologischen Capitel und machen hier nochmals darauf aufmerksam, dass der Zustand der Zähne sowie des Nasen-Rachenraumes genau zu prüfen ist. Hinsichtlich der acquirirten Lues kommen für die Anamnese die Residuen überstandener Iritiden, Haut- und Schleimhauteruptionen, respective -Narben, periostitische Auflagerungen der Tibiae u. s. w. als werthvolle Fingerzeige in Betracht.

Die zweite Frage, welche wir eingangs berührt haben, betrifft den Nachweis überstandener Anfälle durch die körperliche Untersuchung. Wir haben auf Zeichen überstandener Insulte auf somatischem Gebiete wiederholt hingewiesen und wenden uns daher gleich der Besprechung der dritten Frage zu, welche die Störungen des Nervensystems im interparoxysmellen Stadium betrifft. Es ist schon oben erwähnt, dass zahlreiche functionelle, nur durch die subjectiven Klagen der Patienten festzustellende, „nervöse" Beschwerden zwischen den Anfällen bestehen und den Patienten sehr lästig werden können. Dies kommt besonders dann vor, wenn die Anfälle in Serien auftreten und längere Intervalle zwischen den einzelnen Serien vorhanden sind. Ausser den Zeichen einer gesteigerten intellectuellen Ermüdbarkeit, Schlafstörungen, Affectschwankungen u. s. w. finden wir vornehmlich Schmerzen mannigfachster Art und Localisation. Bald handelt es sich um „Störungen der Gemeinempfindung" (Kitzel-, Schauder-, Juck-, Kribbelempfindungen) der Haut, bald um neuralgiforme Schmerzen in den Nervenstämmen und den peripheren Nervenausbreitungen, die dann mit ausgeprägten Schmerzdruckpunkten verknüpft sind. Bald sind es pathologische Muskelempfindungen, bald schmerzhafte Gelenkempfindungen, bald vasculäre Schmerzen und endlich schmerzhafte Empfindungen im Bereiche der vegetativen Organe. Kranke, welche mit diesen schmerzhaften Zuständen behaftet sind, zeigen in der That im interparoxysmellen Stadium das Bild der hyperalgetischen Form der Neurasthenie. Die nervösen Krankheitszustände können aber ferner durch vorwiegend dyspeptische oder angioneurotische oder sexuelle Störungen auch andere klinische Typen der Neurasthenie wiedergeben.

Eine eigenthümliche Stellung nehmen die Störungen im Bereiche der Muskelthätigkeit ein. Wir begegnen Krankheitsbildern, welche der motorischen Form der Neurasthenie am nächsten kommen. Unter den subjectiven Krankheitserscheinungen treten Rhachialgie, neuralgiforme Schmerzen im Verlauf der Intercostalnerven, Gürtelgefühle, Muskel- und Gelenkschmerzen, pathologische Spannungsempfindungen in den Muskeln der Extremitäten und des Rumpfes hervor. Als objective Symptome sind motorische Reizerscheinungen der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur besonders häufig. Bei intendirten Bewegungen tritt ein tonischer Krampf einzelner Muskeln oder Muskelgruppen ein oder fibrilläre Zuckungen, ferner ausgeprägter Tremor; auch statischer Tremor ist zu beobachten. Endlich finden wir ruckartige, zuckende Stösse bei absoluter Muskelunthätigkeit (besonders Nachts ruckartiges Zusammenziehen der Beine). Es besteht erhöhte mechanische Muskelerregbarkeit und Steigerung der Sehnenphänomene. Dynamometrisch kann man leicht nachweisen, dass eine erhebliche motorische Schwäche vorliegt, welche sich besonders durch rasche Ermüdbarkeit selbst bei geringfügigen Muskelleistungen kundgibt. Man findet aber auch dauernde

ausgeprägte Paresen in bestimmten Muskelgebieten, besonders des Mundfacialis, der Gaumenmuskulatur, seltener im Gebiete des Augen-Stirnfacialis oder einzelner Augenmuskeln (leichte Ptosis). Die Sprache ist langsam, stockend, undeutlich, oft geradezu scandirend. Die Zunge wird zitternd, mit unbeholfenen wälzenden Bewegungen herausgestreckt. Es ist leicht ersichtlich, dass bei derartigen Symptomen Verwechslungen mit der progressiven Paralyse oder multiplen Sklerose stattfinden können, besonders dann, wenn erheblicher Intelligenzdefect und ausgesprochene Gedächtnissschwäche zugleich vorliegen. Nur eine länger dauernde Beobachtung kann dann Klarheit über den Krankheitsfall schaffen. Aber auch andere Schwierigkeiten entstehen bei der Beurtheilung dieser Fälle. Einmal werden wir bei isolirtem Auftauchen motorischer Reizerscheinungen vor die Frage gestellt, ob wir es thatsächlich mit interparoxysmellen Symptomen oder abortiven Anfällen zu thun haben. Sodann wird im Hinblick auf die früher geschilderten postparoxystischen Erschöpfungszustände zu erwägen sein, dass bei jahrelangem Bestehen des Leidens und beim Vorhandensein schwerer, serienweise auftretender motorischer Entladungen alle diese paretischen Symptome der anfallsfreien Zeit als protrahirte motorische Erschöpfungszustände betrachtet werden können, welche in einem directen Zusammenhange mit dem stattgehabten Kräfteverbrauch stehen. Diese Deutung ist sicher für manche Fälle zulässig, denn die Erfahrung lehrt, dass bei geeigneten therapeutischen Eingriffen gleichzeitig mit der Verhütung schwerer convulsivischer Attaquen auch die geschilderten motorischen Schwächezustände sich allmählich verlieren können.

In anderen Beobachtungen aber bleiben sie trotz Seltenerwerden der Anfälle unverändert bestehen und müssen dann als selbständige, aus der dauernden Schädigung der cerebralen und spinalen Functionen herzuleitende Hemmungssymptome betrachtet werden. Dass diese interparoxysmellen Krankheitserscheinungen mit dem epileptischen Grundleiden zusammenhängen, geht daraus hervor, dass sie an Intensität und Ausbreitung zunehmen, je länger das anfallsfreie Stadium andauert. Nicht selten findet man, dass die Patienten nach Ablauf einer Anfallsserie von ihren Beschwerden befreit sind.

Die genaueste Untersuchung des Nervensystems ist ferner bei allen Fällen von Reflexepilepsie am Platze, um den Zusammenhang einer überstandenen peripheren traumatischen Läsion mit der Epilepsie festzustellen. Die Beschaffenheit der Narbe, ihre und die Druckempfindlichkeit benachbarter Nervenstämme, Störungen der Haut- und Gelenksensibilität, Irradiation von Schmerzreizen u. s. w., vor Allem aber epileptogene Zonen werden hier zu beachten sein.

Schliesslich wird nur die sorgfältigste Prüfung des Nervensystems eine Entscheidung darüber herbeiführen lassen, ob ein Krankheitsfall der genuinen

oder der organisch bedingten Epilepsie zuzurechnen ist, da, wie wir früher gesehen haben, aus der Beschaffenheit der Anfälle selbst durchaus nicht immer ein sicheres Urtheil gewonnen werden kann. Sind typische Ausfallssymptome vorhanden, welche auf bestimmte Herderkrankungen hinweisen (Mono- und Hemiplegien, Contracturen, Gesichtsfelddefecte, Lähmung der äusseren Augenmuskeln), so ist die Unterscheidung nicht schwierig. Finden wir Stauungspapille oder andere Symptome der Hirndrucksteigerung, Intentionstremor, Nystagmus oder reflectorische Pupillenstarre, Paresen des Mundfacialis und Sprachstörungen, so werden wir trotz epileptischer und epileptiformer Anfälle nicht im Zweifel sein, dass diese interparoxysmellen Zeichen in Wirklichkeit mit der Epilepsie nichts zu thun haben, vielmehr ganz anderen Krankheiten zugehörig sind. Wir mussten diese Fragen, welche eigentlich in das Capitel der differentiellen Diagnose gehören, gerade im Hinblick auf das Féré'sche Buch schon hier berühren. In diesem Werke nimmt die Schilderung der partiellen Epilepsie einen breiten Raum ein und ist auch in der Symptomatologie des interparoxysmellen Zustandes dieser Form der Epilepsie eine eingehende Würdigung zu Theil geworden. Wir wiederholen, dass bei diesen Fällen die Epilepsie, falls überhaupt wahre epileptische Insulte und nicht bloss Krampferscheinungen in gelähmten Gliedern in Betracht kommen, nur eine Folge der Herderkrankungen ist und dass eine Lähmung oder Contractur oder Muskelatrophie oder Sensibilitätsstörung in den anfallsfreien Zeiten nicht eine Theilerscheinung der durchaus secundären Epilepsie darstellt, sondern der zu Grunde liegenden Herderkrankung des Gehirns zugehört. Man wird deshalb die genauere Schilderung dieser Krankheitszeichen an anderen Stellen dieses Sammelwerkes, u. A. bei den syphilitischen Hirnerkrankungen und der cerebralen Kinderlähmung, finden.

B. Psychisches Verhalten.

Wenn wir einen an chronischer Epilepsie leidenden Patienten in der anfallsfreien Zeit zu untersuchen und zu behandeln haben, so werden wir von der Feststellung seines geistigen Zustandes unser Urtheil über den Krankheitsfall im Wesentlichen abhängig machen müssen. Die Frage, inwieweit ein ärztliches Eingreifen noch Aussicht auf Erfolg darbietet, lässt sich nur beantworten, wenn wir ausser der Feststellung der Art, Dauer und Häufigkeit der Paroxysmen den geistigen Zustand in der anfallsfreien Zeit genau erforscht haben. Bei der Erörterung der Indication für bestimmte therapeutische Maassregeln werden wir die praktische Bedeutung solcher Untersuchungen kennen lernen. An dieser Stelle sollen uns nur zwei Fragen beschäftigen:

1. Bestehen bestimmte Zusammenhänge zwischen chronischen geistigen Veränderungen oder Degenerationen und dem epileptischen Grundleiden?

2. Besitzen die epileptischen Insulte einen bestimmten, die Anfälle überdauernden Einfluss auf das geistige Verhalten des Patienten?

Ad 1. Hier ist zuerst der Thatsache zu gedenken, dass sich die Epilepsie verhältnissmässig häufig bei geistig zurückgebliebenen, congenital schwachsinnigen und idiotischen Individuen vorfindet. Zur Beleuchtung dieser Frage lasse ich hier statistische Angaben folgen, welche von Anstalten für Idioten, respective geistig zurückgebliebene Kinder stammen:

Eine über die Jahrgänge 1885—1896 sich erstreckende Statistik über das Verhältniss der Epileptiker zu den Schwachsinnigen in der Erziehungs- und Pflegeanstalt für geistesschwache Kinder zu Langenhagen ergab bei einer Frequenz zwischen 395—668 Idioten einen Bestand von 54—122 Epileptikern, also eine Zahl, die zwischen 15—18·3% schwankt. In der Idiotenanstalt Dalldorf betrug die Frequenz in den Jahren 1885 bis 1893 167—344 Insassen, von denen ein Procentsatz zwischen 18·5 bis 24·3% epileptisch war.

In der Erziehungsanstalt Idstein war das Verhältniss bei 171 Zöglingen folgendes:

a) Kinder, bei denen Epilepsie und Schwachsinn vorhanden war 18
- α) Kinder mit normaler Beanlagung, dann Epilepsie und in deren Gefolge Schwachsinn 4
- β) Kinder mit mässiger Beanlagung, respective geistiger Schwäche, dann Epilepsie, in deren Gefolge Schwachsinn 5
- γ) Kinder, bei denen es schwer zu bestimmen war, was zuerst da war, Schwachsinn oder Epilepsie, weil letztere schon im 1. Jahre auftrat 9

b) Epilepsie bei normaler Beanlagung 7

c) Schwachsinn ohne Epilepsie 146

J. Trüper, Director des Erziehungshauses für geistig zurückgebliebene Kinder auf der Sophienhöhe bei Jena, berichtet:

a) Unter 80 Zöglingen fand sich bei 12 Epilepsie und ein geringerer oder grösserer Grad von Schwachsinn.

b) Epilepsie mit voller normaler Begabung war bei keinem vorhanden. Intellectuell gut begabt war ein 13jähriges Mädchen, es war aber ethisch degenerirt, 2 andere waren fast normal begabt.

c) Schwachsinn ohne Epilepsie war bei 68 vorhanden, sofern man jede geringere Begabung dazu zählen will; bei 32 war merklicher Schwachsinn vorhanden, wenigstens ein Zurückgebliebensein um mehr als ein Jahr in der seelischen Entwickelung.

d) Von den Epileptischen sollen 3 vorher normal begabt gewesen sein. Dann trat Epilepsie als degenerirendes Element auf.

c) Bei 8 war mässige geistige Entwickelung vorhanden. Die Epilepsie verschlechterte den Zustand dann bei dem einen mehr, bei dem anderen weniger. Einer musste nach einigen schweren Anfällen Alles von vorne wieder erlernen. Er verlor, obgleich nur Schwachsinn geringeren Grades vorlag, z. B. das Vermögen, Personen und leblose Dinge zu unterscheiden oder die allerbekanntesten Räume wieder aufzufinden.

In Laien-, aber auch in ärztlichen Kreisen ist die irrthümliche Ansicht vorherrschend, dass die geistige Entwickelungsstörung eine Folge der in frühester Kindheit entstandenen Epilepsie sei. Wir haben schon im ätiologischen Capitel auseinandergesetzt, dass in der Mehrzahl derartiger Beobachtungen gerade das umgekehrte Verhältniss stattfindet. Auch die pathologische Anatomie belehrt uns darüber, dass bei diesen Krankheitsfällen schwere anatomische Veränderungen der verschiedensten Art die Ursache der geistigen Entwickelungshemmungen gewesen sind. Der Schwachsinn, beziehungsweise die Idiotie und die Epilepsie sind bei dieser Sachlage als zwei in gewissem Sinne coordinirte Krankheitsäusserungen aufzufassen, welche einer gemeinsamen Ursache entspringen. Der angeborene Schwachsinn liefert den Beweis für die verkümmerte Entwickelung, respective den frühzeitigen Untergang der functionstragenden Nervensubstanz. Die epileptischen Paroxysmen aber geben uns Kunde darüber, dass die Störungen der geistigen Entwickelung zu pathologischen, die Ladungs- und Entladungskrankheit verursachenden Verschiebungen der cerebralen Erregbarkeitszustände geführt haben. Dabei soll nicht verkannt werden, dass die Epilepsie, wenn sie sich zum angeborenen Schwachsinn hinzugesellt, für die geistige Ausbildung recht verhängnissvoll ist. Sie führt besonders bei häufiger Wiederholung der Insulte zu den weitestgehenden, lange dauernden Erschöpfungszuständen der corticalen Functionen, welche den ursprünglichen Defect allmählich vergrössern und eine gedeihliche Entfaltung der geringen intellectuellen Kräfte verhindern.[1])

Viel schwieriger ist die obige Frage zu beantworten, wenn die erkrankten Individuen in geistiger und körperlicher Hinsicht während der Kindheit normal ausgebildet waren und erst nachher, sei es in den späteren Kinderjahren, sei es zur Zeit der Pubertätsentfaltung, epileptisch

[1]) In den Volks-, respective Hilfsschulen einer mittleren Stadt litten unter 9237 Schulkindern 5 Knaben an Epilepsie. Bei 2 von diesen ist die Epilepsie Primärerkrankung und hat bis jetzt einen mässigen Intelligenzdefect zur Folge gehabt. Die 3 anderen sind schwachsinnig; bei allen 3 ging der Epilepsie eine cerebrale Kinderlähmung (im 2., 3., respective 5. Lebensjahre) voraus. Schwachsinnige ohne Epilepsie wurden 145 gezählt.

In einer anderen Stadt fanden sich unter 1083 Bürgerschülern 11 Schwachsinnige. Davon sind 2 Knaben epileptisch. Beide sind primär schwachsinnig. Der eine ist unter den gehäuften Anfällen bereits (im 14. Lebensjahr) zum Idioten geworden.

wurden und einen Stillstand oder Rückgang ihrer geistigen Entwickelung erlitten. Auch hier wird man der Angabe, dass die Epilepsie ausschliesslich als Ursache des geistigen Defects anzusehen sei, skeptisch gegenüberstehen. Bei genauer Erhebung der Anamnese lässt sich gar nicht selten eine Aufeinanderfolge der Krankheitsvorgänge nachweisen, welche der vorstehenden Angabe widerspricht.

Es erkrankte z. B. ein 7jähriger Knabe, dessen luetisch inficirter Vater an progressiver Paralyse zu Grunde gegangen ist,[1]) ohne nachweisbare Ursache an einer acuten Psychose: er wurde schlaflos, incohärent, unorientirt; das Kind phantasirte, schrie, lachte, grimassirte; eine motorische Unruhe choreatischen Charakters trat hervor; der Arzt diagnosticirte eine Gehirnhaut- oder Gehirnentzündung, trotzdem Fieber oder sonstige pathognomonische Zeichen einer Meningitis oder entzündlichen Hirnaffection nicht vorhanden waren. Der Anfall lief nach 8—14 Tagen scheinbar ohne weitere Schädigung des Kindes ab, doch wurde allmählich in der Schule bemerkt, dass der früher intelligente, gut veranlagte Knabe einen Theil seiner geistigen Kräfte eingebüsst hatte. Er war zerstreuter, unaufmerksamer, reizbarer, eigensinnig und vergesslich geworden. Ausserdem stellten sich im Laufe der nächsten Monate zuerst vereinzelte, dann gehäufte epileptische Insulte ein. Das betreffende Kind wurde in diesem Stadium der Krankheit dem Arzte vorgeführt. Da war der Nachweis leicht zu liefern, dass hier eine ähnliche Combination der Krankheitsvorgänge bestand wie bei den congenitalen oder in der frühesten Kindheit erworbenen geistigen Entwickelungsstörungen und der Epilepsie. Befinden wir uns aber derartigen Patienten viel später gegenüber, zu einer Zeit, zu welcher schon neben der chronischen Epilepsie ein ausgeprägter Schwachsinn besteht, so wird es schwer sein, die Angaben des Patienten oder seiner Angehörigen, dass die geistigen Kräfte in Folge der Epilepsie geschwunden seien, zu widerlegen. Und doch können wir nur bei richtiger Beurtheilung des Falles entscheiden, ob es angezeigt ist, ein antiepileptisches Heilverfahren einzuschlagen, welches wenigstens die Häufigkeit und Intensität der Anfälle herabmindert und den geistigen Zustand des Patienten in erheblichem Maasse stärkt.

Ad 2. Diesen durchaus nicht seltenen Fällen stehen diejenigen gegenüber, bei welchen thatsächlich der Rückgang der geistigen Kräfte erst in Folge des epileptischen Leidens stattgefunden hat. Das Verständniss für den Zusammenhang der interparoxysmellen psychischen Veränderungen mit dem epileptischen Grundleiden wird erleichtert, wenn wir Folgendes berücksichtigen: Die Epilepsie ist in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein chronisches Gehirnleiden. Klinisch tritt uns dasselbe vornehmlich

[1]) Das Kind ist nachweisbar zu einer Zeit gezeugt, als der Vater schon paralytisch erkrankt war.

in den paroxystischen Entladungen entgegen. Die epileptische Veränderung wird aber ausser den Anfällen noch andere Störungen des Nervensystems hervorbringen können. Einen Theil derselben haben wir vorstehend als vorwaltend neurasthenische Symptome kennen gelernt. Die psychischen Krankheitserscheinungen des intervallären Stadiums sind nur in der einfachsten Form denjenigen der Neurasthenie nahestehend. Wir finden hier die gleiche reizbare Verstimmung, die psychische Hyperalgesie, die egocentrische Einengung des Vorstellungsinhalts, die gesteigerte Selbstbeobachtung, die verringerte geistige Leistungsfähigkeit und Uebererregbarkeit der Sinnesempfindungen wieder. Auch andere Züge des neurasthenischen Krankheitsbildes, wie Resistenzlosigkeit gegen Alkoholgenuss, Insomnie, schwerere Affectschwankungen (Angst- und Zornausbrüche), ferner Jactation der Vorstellungen, monotones Zwangsdenken, Zwangsvorstellungen, isolirte Zwangshandlungen u. A. m. bestehen in der anfallsfreien Zeit und lassen dann bestimmte Schlüsse über die Ursache der Erkrankung zu. Denn wir finden bei diesen schwereren Veränderungen der psychischen Leistungen unverkennbar die charakteristischen Merkmale wieder, welche die hereditäre Form der Neurasthenie kennzeichnen. Noch klarer und eindeutiger werden diese Beziehungen in den Fällen, in welchen ethische Defecte, sexuelle Perversionen, Lügenhaftigkeit, pathologischer Eigensinn u. s. w. sich mit einseitiger disharmonischer oder geradezu verkümmerter intellectueller Entwickelung verbinden.

Man wird in solchen Fällen, besonders beim Nachweis von schwerer erblicher Belastung, trotz ursprünglich guter geistiger Veranlagung den Schluss ziehen dürfen, dass die erbliche Degeneration den wesentlichsten Antheil an der Entwickelung der epileptischen Erkrankung und an der besonderen Gestaltung des Krankheitsbildes gehabt hat.

Doch möchten wir der Auffassung entgegentreten, als ob diese psychopathischen Züge ausschlaggebend für die ätiologisch-klinische Würdigung des einzelnen Falles sind. Denn es ist unbestritten, dass auch ohne jede erbliche Prädisposition tiefgreifende „Charakterveränderungen“ bei längerer Dauer des Leidens — besonders bei frühzeitigem Ausbruche der Erkrankung — stattfinden können.

Unmotivirte Schwankungen in der Stimmung, eine düstere, pessimistische Weltauffassung, ein misstrauisches, geradezu menschenfeindliches Verhalten auf der einen Seite, eine kindisch-fröhliche, harmlos-heitere Auffassung aller Vorgänge auf der anderen Seite kennzeichnen die Extreme dieser epileptischen Charakterveränderung. Auch ein Hang zu religiöser Schwärmerei oder zelotischem Uebereifer ist manchen Patienten eigenthümlich und contrastirt dann seltsam mit ihrem krassen Egoismus, ihrer Streitsucht und ihrer Neigung zur Lüge und Gewaltthat. Am treffendsten kennzeichnet Samt diese „armen Epileptiker, welche, das Gebetbuch in der Tasche, den lieben Gott auf der Zunge und den Ausbund von Canaillerie im

Leibe tragen". Gehören die Patienten den untersten Schichten der Bevölkerung an, so werden diese krankhaften Eigenschaften durch sociale Missstände zur üppigsten Blüthe entfaltet. In der Classe der Rowdies und Zuhälter, in der Zunft der Diebe und Einbrecher, bei den Prostituirten sowie bei den Stromern der Landstrasse finden wir eine erhebliche Zahl von Epileptikern. Man wird sich bei der Beurtheilung dieser unglückseligen Auswürflinge der menschlichen Gesellschaft immer wieder die Frage vorlegen, welchen Antheil die pathologische Veranlagung und die Epilepsie, welchen das sociale Milieu, welchen Alkoholismus und Syphilis an dem Zustandekommen dieser Uebergangsform zwischen Gewohnheitsverbrechern und verbrecherischen Geisteskranken besitzen. Nach unseren Erfahrungen sind dies die schwierigsten Fälle der forensisch-psychiatrischen Praxis, so lange nicht ein ausgeprägter Intelligenzdefect die Diagnose des epileptischen Schwachsinns gestattet.

Ist dieser Schwachsinn erst im Laufe der Jahre in Folge der bestehenden epileptischen Erkrankung entstanden, so ist er eine Theilerscheinung der epileptischen psychischen Degeneration, welcher selbstverständlich nicht allein die vorerwähnten verbrecherischen Individuen, sondern alle chronischen Epileptiker anheimfallen können. Nur ein geringer Bruchtheil unserer Kranken bleibt von diesem geistigen Verfalle verschont. Irgend welche statistische Angaben über die Zahl derjenigen Epileptiker, welche dauernd ihre geistige Integrität bewahrt haben, existiren nicht. Auch ein Vergleich zwischen der Häufigkeit des Vorkommens der Epilepsie und der Gesammtzahl der in Irrenanstalten untergebrachten Epileptiker gibt kein klares Bild der Sachlage, da sehr viele geistesschwache Epileptiker, besonders der besseren Stände, in der Familie oder in Privatpflege verbleiben. Am meisten gefährdet sind:

1. die Patienten, bei welchen die epileptische Erkrankung schon vor und in der Pubertätszeit eingesetzt hat (Gowers),
2. diejenigen, welche an serienweise auftretenden Anfällen leiden, und
3. diejenigen, welche von zahlreichen abortiven Anfällen heimgesucht sind.

Von grösster Bedeutung ist das Maass intellectueller Veranlagung; geistig hervorragende, hoch- oder sogar genial veranlagte Menschen ertragen die schweren paroxysmellen Erschütterungen ihres Nervensystems mit wunderbarer Leichtigkeit und ohne bleibenden Nachtheil. Von weltgeschichtlichen Persönlichkeiten sind Julius Cäsar, Carl V., Napoleon I.[1]) sicher, der Apostel Paulus und Mahomed wahrscheinlich mit Epilepsie behaftet gewesen. Uns war eine Dame bekannt, welche in ihrem 76. Lebensjahre bei voller geistiger Frische und Rüstigkeit an einer intercurrenten Krankheit verstorben ist. Dieselbe litt seit ihrer Jugend an ausgeprägten

[1]) In den Memoiren Talleyrand's findet sich die genaue Schilderung eines epileptischen Insults, von dem Napoleon in Talleyrand's Gegenwart befallen wurde.

epileptischen Insulten, die aber in langen Zwischenräumen (durchschnittlich alle 7—8 Monate) vereinzelt auftraten. Sie war eine thatkräftige Frau von seltener Begabung, mit klarem, durchdringendem Verstande, von grosser Lebhaftigkeit des Geistes und ausgezeichneter Charakterfestigkeit, in hoher socialer Stellung mit grossem Wirkungskreise. Nach den Anfällen, die meist in den späten Abendstunden eintraten, war sie für einige Tage körperlich und geistig wie zerschlagen, klagte vornehmlich über dyspeptische und angioneurotische Beschwerden und grosse Schläfrigkeit. Einige Tage Bettruhe genügten, um die Folgen des Anfalls vollständig schwinden zu machen. Wir sind überzeugt, dass noch manche ähnliche Beispiele gesammelt werden können. Sie bleiben meist dem Arzte verborgen, weil die Patienten ihre Krankheit wie ein Geheimniss ängstlich hüten und nur dann zu einem Geständniss gezwungen werden, wenn sie von einem Insult in der Oeffentlichkeit überrascht wurden, oder wenn ihnen die Epilepsie in gewissem Grade unbequem zu werden anfängt.

Beobachtung Nr. 41. Es consultirte mich ein College wegen seiner epileptischen Erkrankung, die bei dem 48jährigen Manne seit dem 27. Lebensjahre bestand. Hinsichtlich der Hereditätsverhältnisse berichtet er, dass die Grossmutter mütterlicherseits chronisch geisteskrank gewesen sei. Vater starb an Apoplexie in seinem 66. Lebensjahre. Ein Bruder (vgl. Beobachtung Nr. 43) ist jahrelang epileptisch gewesen, ein anderer Bruder hat während der Studienzeit nach einem Alkoholexcess einen vereinzelt gebliebenen epileptischen Insult gehabt, der von fachkundigen Augenzeugen constatirt worden ist; ein dritter Bruder, ebenfalls Arzt, ist völlig gesund.

Irgend eine bestimmte Ursache für den Ausbruch des Leidens ist nicht auffindbar. Alkoholexcesse, Lues sind ausgeschlossen. Als Kind hat Patient einmal eine Gehirnerschütterung erlitten dadurch, dass er mit dem Kopfe gegen einen Balken gestossen ist. In der Höhe des linken Scheitelbeines war eine auf dem Knochen verschiebliche Hautnarbe übrig geblieben, die Patient später, nach dem Auftreten der Epilepsie, excidiren liess. Die Operation hatte keinerlei Einfluss auf sein Leiden. Die Anfälle treten fast nur Nachts im Schlafe auf. Patient fühlt sich Morgens muskelmüde, wie zerschlagen, hat auch für mehrere Stunden am Vormittag Kopfdruck, ist im Uebrigen aber geistig und körperlich gesund und übt eine umfangreiche ärztliche Praxis aus. Die Anfälle treten gewöhnlich vereinzelt in längeren Zwischenräumen auf (höchstens sechs Anfälle in einem Jahre). Nach dem Anfall nimmt Patient für kurze Zeit kleine Dosen Brom (brausendes Bromsalz). Er lebt zurückgezogen und völlig abstinent von Alkohol. Meinen Rath holte er ein, weil er drei Tage vor der Consultation seit vielen Jahren zum erstenmale wieder am Tage von einem Anfall heimgesucht worden war. Ueber den Anfall selbst wusste er nichts Näheres anzugeben. Er hätte gehört, dass er auf der Strasse zusammengestürzt sei und allgemeine Zuckungen gehabt habe. Er fühle sich subjectiv ganz wohl nach diesem Anfall, insbesondere habe er gar keine Erschwerungen des Denkens oder Kopfschmerzen. Ueber seine nächtlichen Anfälle, welche seine Frau mehrfach beobachtet hat, gibt er an, dass sie häufig mit einem Schrei beginnen und dass sie unter ausgeprägten tonisch-klonischen Convulsionen verliefen. Er hätte auch mehrfach Zungenbiss gehabt.

Hierher können auch diejenigen Fälle gerechnet werden, bei welchen in der Kindheit einige Jahre lang Epilepsie bestanden hat, die scheinbar völlig heilte, indem nach Aufhören der Anfälle die körperliche und geistige Entwickelung ohne Störung von Statten ging. Im reifen Lebensalter werden die Patienten aber an ihr Leiden gemahnt, indem gewisse Gelegenheitsursachen, z. B. ein Alkoholexcess, ein leichtes Trauma, strahlende Sonnenwärme etc. im Laufe der Jahre vereinzelte Anfälle auslösen. Wir kennen hier in Jena einen Geschäftsmann, dessen weitverzweigte Thätigkeit grosse Umsicht und Sachkenntniss verlangt. Er hat in der Knabenzeit an Epilepsie gelitten (genauere Daten fehlen). In seinem 38. Lebensjahre wurde er auf der Strasse von einem schweren Insult ohne alle Vorboten überfallen. Wir waren zufällig Augenzeuge des Anfalls. Der Patient stürzte plötzlich unter lautem Schrei besinnungslos zu Boden und hatte ausgeprägte tonische und klonische Convulsionen. Wie die Nachforschung ergab, hatte er kurz vorher, an einem heissen Sommertag, mehrere Gläser Bier getrunken. Er berichtete uns nachträglich, dass in den letzten 18 Jahren etwa 8—9 derartige Anfälle immer bei gleicher Gelegenheitsursache aufgetreten seien. Bleibende Nachtheile hinsichtlich seiner geistigen Leistungsfähigkeit hätte er nicht gespürt. Wir bemerken ausdrücklich, dass der Mann kein Gewohnheitstrinker ist.

Beobachtung Nr. 42. Das älteste Kind eines Mannes, der im Alter von 18 und 19 Jahren eine grössere Anzahl von epileptischen Anfällen durchgemacht hatte, erkrankte im 8. Lebensjahre an Epilepsie.

Der intelligente Knabe hatte anfänglich gehäufte Anfälle, im Laufe der Zeit (jetzt ist Patient 14 Jahre alt) sind die Insulte immer seltener geworden. Gegenwärtig treten sie nur noch etwa 3—4mal jährlich auf. Die Intelligenz des geistig hervorragend veranlagten Knaben ist bis jetzt in keiner Weise geschädigt.

Beobachtung Nr. 43. Ueber die Epilepsie seines ersten Bruders berichtet der Patient, dessen epileptische Insulte in Beobachtung Nr. 41 beschrieben sind: Der Bruder erkrankte, als er sein Jahr abdiente, an Epilepsie und wurde deshalb aus dem Militärdienst entlassen; er hatte während eines Monats durchschnittlich 20 Anfälle, welche besonders stark und intensiv auftraten. Im Laufe der Zeit bekam er die Anfälle seltener und verlor sie im Alter von 27 Jahren ganz, nachdem ihm die cariösen Wurzeln der beiden oberen inneren Schneidezähne entfernt worden waren. Seit dem 27. Jahre ist dieser Patient völlig, geistig und körperlich, gesund, und braucht sich in seiner Lebensweise keine Schranken aufzuerlegen.

Alle diese Beispiele lehren, dass bei guter geistiger Veranlagung vereinzelte epileptische Insulte keine dauernde geistige Schädigung des Individuums bedingen.

Die Gefahren liegen bei diesen Fällen auf anderem Gebiete; gerade die Patienten mit vereinzelten grossen Anfällen sind schweren transitorischen postparoxystischen Psychosen gar nicht selten ausgesetzt.

Tritt die Epilepsie im späteren Lebensalter an der Grenze der senilen Involution auf, so führen nach Féré selbst wenige epileptische Insulte

rasch den geistigen Verfall herbei. Dass aber auch diese Erfahrung keine allgemeine Giltigkeit besitzt, haben wir in einem Falle gesehen: Ein Beamter, der früher niemals an Epilepsie gelitten hatte, erkrankte mit 56 Jahren. Die Anfälle traten durchschnittlich in Zwischenräumen von 8—10 Wochen vereinzelt auf, setzten aber auch gelegentlich 3—4 Monate aus. Wir hatten Gelegenheit, den Patienten zu untersuchen, nachdem das Leiden schon vier Jahre bestanden hatte und waren überrascht, bei ihm noch keinerlei Zeichen eines geistigen Rückgangs wahrnehmen zu können.

Nachdem wir hier der Ausnahmen gedacht, wollen wir uns wieder der Schilderung der in der Regel auftretenden geistigen Defecte zuwenden. Die psychische Degeneration des Epileptikers, welche in den schwersten Formen die Endausgänge der Krankheit darstellt, ist im Wesentlichen nur eine Steigerung der oben geschilderten affectiven und intellectuellen Störungen des interparoxysmellen Zustandes, der „epileptischen Charakterveränderungen“. Es ist deshalb unmöglich, eine stricte Grenze zwischen beiden aufzustellen. In praxi wird man mit diesen Schwierigkeiten rechnen müssen, sowohl bei der straf- als auch civilrechtlichen Beurtheilung des Epileptikers. Nach beiden Richtungen hin wird man nicht nur das absolute Maass der auffindbaren geistigen Schwäche berücksichtigen, sondern auch bestimmen müssen, inwieweit dieser Defect die Fähigkeit zur Vornahme dieser oder jener vermögensrechtlichen Handlung (Dispositionsfähigkeit), oder die Urtheilsfähigkeit über die Tragweite einer Handlung in criminalistischer Beziehung (Zurechnungsfähigkeit) geschädigt hat. Wir wollen gleich beifügen, dass bei der forensischen Würdigung dieser Fälle die gesteigerte Suggestibilität schwachsinniger Individuen nie ausser Acht gelassen werden darf. Wie leicht ist es, solchen Personen einen Gedankengang aufzuoctroyiren und sie durch die Macht einer imperativen Suggestion (auch im wachen Zustande!) zu allen möglichen Handlungen zu veranlassen.[1])

Die psychische Degeneration des Epileptikers besitzt gewisse charakteristische Züge, welche sicherlich mit dem Grundleiden, beziehungsweise den durch die paroxystischen Entladungen verursachten Affectstörungen zusammenhängen. Die intellectuellen Ermüdungs- und Erschöpfungssymptome, welche den einzelnen Anfällen oder Serien für kürzere oder längere Zeit nachfolgen, werden im Laufe der Jahre immer protrahirter. Schliesslich kommt eine Erholung in anfallsfreien Zeiten überhaupt nicht mehr zu Stande. Der Zeitpunkt, in welchem bleibende Ausfallssymptome auf geistigem Gebiete unverkennbar sind, wird desto früher eintreten, je gehäufter die

---

[1]) Wir machen auf diesen Gesichtspunkt besonders bei der Beurtheilung der Frage aufmerksam, ob Epileptiker mit fortgeschrittener intellectueller Schwäche noch im Stande sind, ein rechtsgiltiges Testament zu errichten.

Anfälle (die abortiven inbegriffen) aufgetreten waren und je geringwerthiger der geistige Besitzstand des Kranken schon vor Beginn der Epilepsie gewesen war. Die wesentlichsten Züge dieser progredient verlaufenden Einschmelzung der geistigen Kräfte sind folgende: Die Kranken verlieren die Fähigkeit, neue Eindrücke aufzunehmen. Die Erinnerungsbilder für Jüngstvergangenes werden deshalb immer spärlicher und lückenhafter. Diese Vergesslichkeit breitet sich ganz allmählich auf die weiter zurückliegende Vergangenheit aus. Es schwinden ganze Gruppen von Erinnerungsbildern, während für andere noch ein auffallend gutes Gedächtniss vorhanden sein kann. Je mühsamer die Aufnahme und associative Verknüpfung der stetig zufliessenden Empfindungen, je schwerfälliger die Reproduction früherer Erinnerungsbilder sich gestaltet, desto ärmer und monotoner wird der Denkinhalt, desto schwerfälliger und unbeholfener wird der sprachliche Ausdruck. Charakteristisch ist für viele derartige Kranke, dass sie die Armuth ihres Denkens durch die gehäufte Wiederholung nichtssagender oder phrasenhafter Redewendungen zu ersetzen bestrebt sind. Gesangbuchverse, Bibelsprüche, Sprichwörter, volksthümliche Aussprüche werden kritiklos und gehäuft vorgetragen. Breitet sich diese Urtheilsschwäche und Kritiklosigkeit des Patienten weiterhin aus, wird der Patient apathisch, stumpf, gleichgiltig, so ist das terminale Stadium der epileptischen Demenz erreicht. Schliesslich werden die Kranken unreinlich, der sprachliche Ausdruck versagt vollständig; sie vermögen nur noch durch unarticulirte Laute rudimentäre psychische Vorgänge zum Ausdruck zu bringen. Alle coordinirten Bewegungen werden plumper, ungeschickter. Die Patienten verlernen z. B. das Schreiben, werden unfähig, die Speisen zu zerschneiden, sich anzukleiden u. s. w. Die Affecte werden in gleicher Weise oberflächlicher, monotoner; häufig beherrscht eine einförmige Trübseligkeit die Kranken, welche aus einer gewissen Erkenntniss ihrer traurigen hilflosen Lage entspringt. Bei Anderen tritt eine kindisch-euphorische Stimmung mehr hervor. Ein weiteres Kennzeichen der psychisch-epileptischen Degeneration ist die Zornmüthigkeit, die auch ganz unabhängig von Anfällen oder Aequivalenten zu den heftigsten Zornhandlungen führen kann. Je ärmer der geistige Inhalt, je egoistischer der Kranke wird, desto unsocialer geberdet er sich und reagirt mit sinnloser Wuth, mit blinder Gewaltthätigkeit auf die geringfügigsten Einschränkungen seiner Neigungen und Wünsche.

Wie überrascht ist der unerfahrene Arzt, wenn plötzlich und unvermittelt der psalmensingende, unterwürfig-freundliche Kranke blind auf einen Mitpatienten losschlägt, weil er durch ein Wort oder eine Geberde sich beleidigt glaubt, oder weil er beim Vertheilen des Essens ein kleineres Stück bekommen hat. Diese Zornmüthigkeit tritt schon recht früh hervor und ist meist der Anlass, dass die Patienten in Epileptikeranstalten versetzt werden müssen.

Sehr wichtig sind auch die sexuellen Erregungszustände, die mit fortschreitendem ethischem Defect immer elementarer zu Tage treten. Schamlose Masturbation, päderastische und tribadische Handlungen, aber auch Stuprumversuche kennzeichnen diese Veränderungen.

Aus allen diesen Gründen sind die Patienten einer Epileptikeranstalt zu übergeben.

Wir können uns mit dieser Schilderung der psychischen Veränderungen des Epileptikers begnügen. Auf die vollentwickelten geistigen Störungen, welche sich unabhängig von den Insulten gewissermaassen secundär auf dem Boden der chronischen Neurose entwickeln, können wir hier nicht näher eingehen.

Fünftes Capitel.

Pathologische Anatomie.

Soweit ausschliesslich die genuine Epilepsie in Betracht kommt, kann bei dem heutigen Standpunkt der Forschung von einer pathologischen Anatomie kaum gesprochen werden. Es ist zwar fast selbstverständlich, dass die gewaltige Verschiebung der centralen Erregbarkeitsverhältnisse auf irgend welchen Veränderungen der Constitution der Nervenelemente beruht, oder dass, wenigstens bei jahrelangem Bestehen des Leidens und zahlreichen Insulten, die Folgen der letzteren in irgend welchen anatomischen Veränderungen zum Ausdruck kommen. Freilich dürfen wir im Hinblick auf die bisherigen Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung der Epileptikergehirne nicht erwarten, dass diese Veränderungen grob materieller Art und makroskopisch sichtbar seien. Man hat sich daher seit langem gewöhnt, diese anatomisch unfassbaren Veränderungen der nervösen Centralapparate als moleculare zu bezeichnen.

Wenn auch zur Zeit diese Annahme als durchaus problematisch und unbewiesen gelten muss, so dürfen wir doch hoffen, dass künftighin die Methoden der pathologisch-histologischen Untersuchung der centralen Nervenzelle sich wesentlich vervollkommnen und dann auch für die pathologisch-anatomische Forschung der epileptischen Veränderung günstigere Bedingungen geschaffen werden. Seit wir den feineren Bau der Ganglienzelle durch die Arbeiten von Nissl, Held, Schaffer u. A. kennen gelernt haben, sind wir in den Stand gesetzt, auch die pathologischen Zustände dieser Zelle methodisch zu ergründen.

Während wir mit den früheren Hilfsmitteln der mikroskopischen Technik nur die Endstadien krankhafter Vorgänge innerhalb der Nervenzelle, ihre endgiltige Vernichtung feststellen konnten, ist es neuerdings gelungen, auch die leichteren, partiellen und ausgleichbaren Schädigungen derselben aufzufinden. Es haben z. B. die Studien über alkoholische Neuritis (Heilbronner) gezeigt, dass die spinalen Vorderhornzellen an dem Krankheitsprocess in erheblichem Maasse betheiligt sind, während früherhin geglaubt wurde, dass der degenerative Process sich auf die peripheren und

centralen Nervenfasern beschränke. Wir haben in gleicher Weise bei der progressiven Paralyse durch eingehende Zellstudien krankhafte Veränderungen der Vorderhornzellen (H. Berger) nachweisen können, welche denjenigen bei Vergiftungen und functioneller Ueberanstrengung (Nissl, F. Pick, Goldscheider und Flatau u. A.) ausserordentlich verwandt sind. Auf diese Erfahrungen gestützt, darf man die Hoffnung aussprechen, dass auch für die Untersuchung des Epileptikergehirns eine neue Zeit angebrochen ist und dass die theoretischen Erwägungen, welche H. Jackson zu der Annahme „chemischer“ Störungen der Nervenzelle geführt haben, auf eine gesicherte Basis gestellt werden können. Die Untersuchungen von P. Marie und Lémoine lassen schliessen, dass wenigstens bei der Epilepsie des Kindesalters Vergiftungen der Nervencentren durch Mikroorganismen, respective deren Umsatzproducte vorliegen. Allerdings haben die genannten Autoren anderweitige convulsivische Attaquen von der Epilepsie sui generis nicht genauer unterschieden. Lémoine glaubt, dass durch solche Schädigungen disseminirte, miliare Läsionen (entzündliche oder nekrotische Herde) erzeugt würden, welche meist schon vernarbt sind, wenn die ersten epileptischen Anfälle auftreten. P. Marie erweitert diese Anschauungen dahin, dass auch bei der Epilepsie, welche erst im Alter der Erwachsenen einsetzt, septische Erkrankungen, z. B. Puerperalfieber, eine grosse ätiologische Bedeutung besitzen. Auch die Einwirkung des Syphilisgiftes deutet er in dieser Weise. P. Marie schliesst aus seinen Beobachtungen, dass die Domäne der idiopathischen und hereditären Epilepsie viel kleiner ist, als man gewöhnlich annimmt, und dass man auch bei diesen Fällen fast immer eine occasionelle (anatomische?) Ursache für den Ausbruch der Epilepsie nachweisen könne. Lémoine erklärt, dass die hereditäre Epilepsie geradezu eine Seltenheit sei. Er glaubt, immer für die Entwickelung der Epilepsie eine „physische“ Ursache nachweisen zu können.

Kehren wir nach diesen Ausblicken in die Zukunft der anatomischen Epilepsieforschung zu den älteren Arbeiten zurück, so werden wir bei der Durchsicht der einschlägigen Literatur bald erkennen, dass sich auch hier zwei Richtungen der Forschung geltend machen: einerseits versuchte man die chronische epileptische Erkrankung durch bestimmte anatomische Veränderungen bestimmter umschriebener Hirntheile zu erklären, andererseits war man bemüht, die anatomisch nachweisbaren Entwickelungsstörungen des Schädels oder des Gehirns mit der Epilepsie in Zusammenhang zu bringen. Auch die entzündlichen und atrophischen Degenerationen sowie die sogenannten sklerosirenden Processe des Gehirns und seiner Häute wurden in den Kreis der Untersuchungen gezogen; ebenso Geschwulstbildungen einschliesslich der infectiösen Granulationsgeschwülste. Man wird aber diese Fälle aus

dem Rahmen der genuinen Epilepsie herausnehmen und der organisch bedingten Epilepsie zuzählen müssen.

Wir wollen hier kurz die relativ spärlichen Mittheilungen positiver Befunde zusammenstellen. So lange die medulläre Theorie der Epilepsie ausschliesslich Geltung hatte, war man vorzugsweise bestrebt, in dem verlängerten Mark anatomische Kriterien der epileptischen Erkrankung zu finden. Der Hauptvertreter dieser auf makroskopischen und zum Theil patho-histologischen Untersuchungen aufgebauten Lehre war Schröder van der Kolk. Schon bevor die experimentellen Forschungen die medulläre Theorie gefestigt hatten, war er selbständig auf Grund seiner Studien über den feineren Bau und die Verrichtungen des verlängerten Marks — freilich ohne entscheidende Beweise beibringen zu können — zu dem Lehrsatz gelangt, dass in pathologisch-anatomischer Beziehung der Hauptsitz der Krankheit im verlängerten Mark gesucht werden müsse. Er fand bei allen Untersuchungen von Epileptikergehirnen den vierten Ventrikel stark geröthet, die Gefässe bis zu einer gewissen Tiefe erweitert und ihre Wandungen verdickt. Am stärksten waren diese Veränderungen im Wurzelgebiete des Hypoglossus und des Vagus ausgeprägt. Schröder van der Kolk beschrieb auch Verhärtungen und Erweichungen der Medulla oblongata, wie sie bereits von Foville mehrfach beobachtet worden waren. In leichteren Fällen beschränkte sich die „auffallend dunkle Färbung“ auf die hintere Hälfte des verlängerten Marks. Meistens indessen reichte die Hyperämie bis zu den Oliven, in denen oftmals verdickte und erweiterte Gefässe vorhanden waren. Echeverria constatirte die gleichen Gefässerweiterungen (Capillarektasien). Er beschrieb auch verschiedene histologische Veränderungen (fibrilläre Verdichtungen, Verhärtungen, Erweichungen, Zellvermehrungen) des verlängerten Marks; aber nicht nur hier, sondern auch an den verschiedensten Stellen des Gehirns und ausserdem besonders regelmässig im Halssympathicus wurden diese Veränderungen von ihm gefunden. Schröder van der Kolk hatte vorsichtigerweise seine Befunde nur für Folgezustände wiederholter Anfälle erklärt, während Echeverria einen Schritt weiter ging und die Vermuthung aussprach, dass diese pathologisch-anatomischen Veränderungen als primäre, die Epilepsie verursachende Erkrankungen aufzufassen seien. Virchow trat diesen Anschauungen entgegen. Er hält die von ihm am Boden des vierten Ventrikels bei den verschiedensten Krankheiten wiederholt gefundenen Gefässektasien für gänzlich bedeutungslos, soweit die Epilepsie in Frage kommt. L. Meyer hat die Gefässerkrankung sowohl in der Medulla oblongata, als auch in der Corticalsubstanz des Grosshirns sowie im obersten Halsmark gefunden und hebt in Uebereinstimmung mit Virchow hervor, dass man den gleichen Veränderungen auch bei anderen Krankheitszuständen begegnet. Heutzutage kann man die Ansicht von

Echeverria für überwunden erklären. Die capilläre Ektasie und Hämorrhagie besitzen, pathogenetisch betrachtet, keinerlei Beziehungen zum epileptischen Grundleiden und sind auch für die Erklärung des Anfalls werthlos. Die experimentelle Erzeugung epileptischer Anfälle beim Hunde durch elektrische Reizungen der corticalen Centren sowie die Erzeugung allgemeiner Convulsionen durch Strychninvergiftung lehren die unzweifelhaft secundäre Entstehung der Gefässerweiterung und -Zerreissung.

Bei Weitem exacter sind die Befunde organischer Erkrankungen des Grosshirns. Wir haben schon wiederholt darauf hingewiesen, dass die grössere Zahl hierher gehöriger Beobachtungen zu der epileptischen Erkrankung nur in einer indirecten Beziehung steht und dass ausserdem auch die Fälle symptomatischer Epilepsie hier mitgezählt worden sind. Es fällt dies vor Allem bei den Angaben der älteren Autoren auf. So finden wir z. B. bei Bouchet und Cazauvieilh meist ohne genauere Schilderung des klinischen Krankheitsverlaufes ein umfängliches Material von pathologischen Hirnbefunden bei convulsivischen Erkrankungen zusammengetragen. Wir begegnen dort dementsprechend auch den mannigfaltigsten pathologischen Processen. Unter den diffusen Erkrankungen werden chronische Entzündungen der weissen Substanz, Pachy- und Leptomeningitiden beschrieben. R. Reynolds macht bei der kritischen Sichtung dieser älteren Beobachtungen, unter welchen auch die tuberculösen, carcinomatösen, aneurysmatischen, fibroiden und hydatiden Geschwülste, der chronische Hydrocephalus, die chronische Gehirnerweichung und die Hypertrophie des Gehirns recht häufig vertreten sind, auf die differentiellen Gesichtspunkte aufmerksam, welche diese symptomatischen Epilepsien von der genuinen trennen. Er geht in der Abtrennung dieser Fälle von der genuinen Epilepsie so weit, den Satz aufzustellen, dass alle diese organischen Erkrankungen mit der Epilepsie als functioneller Neurose in keinem ursächlichen Zusammenhang stehen. Diese Ansicht lässt sich, wie aus den Capiteln der Pathogenese und Aetiologie ersichtlich ist, für die Herderkrankungen des Gehirns nicht festhalten.

Wir haben früherhin gesehen, dass diese letzteren die Ursache typisch ausgeprägter Epilepsie sein können, und dass wir daher keine Berechtigung haben, die organische Epilepsie aus dem Krankheitsbilde völlig auszuschalten. Wir haben nur davor gewarnt, alle Combinationen von Herderkrankung mit convulsivischen Zuständen hierher rechnen zu wollen, und die Forderung aufgestellt, nur diejenigen Fälle als epileptische aufzufassen, deren Insulte die Merkmale wahrer Epilepsie tragen, auch der Verlauf muss das Bestehen der epileptischen Veränderung in dem früher erörterten Sinne offenkundig machen.

Am häufigsten führen congenitale Missbildungen oder Herderkrankungen, welche in der frühesten Kindheit entstanden sind, zu epileptischen

Veränderungen. Am genauesten sind die Fälle mit umschriebenen Sklerosen erforscht: in einer unserer Beobachtungen fanden sich bei einem epileptischen Schwachsinnigen eine auf beiden Hemisphären ganz symmetrische Sklerose der beiden oberen Drittheile beider Centralwindungen als Endproduct einer höchst wahrscheinlich auf congenitaler Lues beruhenden (gummösen?) umschriebenen Leptomeningitis.

Relativ häufig begegnet man porencephalischen Hirndefecten. In der Zusammenstellung von Kundrat (41 Fälle von Porencephalie) werden zwar nur drei Beobachtungen von Epilepsie als Folgen dieser Erkrankung aufgeführt. Es wird dies aber dadurch verständlich, dass dieser Autor, welcher die Frage fast ausschliesslich vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus studirt hat, nicht in der Lage war, über die klinischen Erscheinungen ausgiebige Ermittlungen einzuziehen. In drei von uns beobachteten Fällen war der porencephalische Defect in der motorischen Rindenregion gelegen, und hatten die Patienten intra vitam auch vollentwickelte epileptische Insulte dargeboten. Wir halten die wahren porencephalischen Defecte, welche in der Fötalperiode oder in den ersten Lebensmonaten entstehen, deshalb für eine häufige Veranlassung der epileptischen Veränderung, weil sie zu einer Entwickelungsstörung des gesammten Gehirns führen und dadurch pathologisch geänderte Erregbarkeitszustände hervorrufen.[1]) Es ist dabei gleichgiltig, ob der Defect in der motorischen Region oder ausserhalb derselben gelegen ist. Es genügen die pathologischen Circulationsbedingungen, sowie die Störungen des intracraniellen Drucks, um Ladungen und Entladungen zu veranlassen. Dabei werden aber auch andere Gelegenheitsursachen analog denjenigen der genuinen Epilepsie die Anfälle auslösen können. In unserer dritten hierher gehörigen Beobachtung sind die Anfälle während des späteren Lebens ausserordentlich spärlich aufgetreten und wurden im Zeitraum einer zwölfjährigen klinischen Beobachtung nur fünf Insulte registrirt. Eine directe Reizwirkung von der defecten Hirnstelle aus kann wohl nur als Ausnahmefall betrachtet werden, da, wie die anatomische Untersuchung lehrt, der Krankheitsprocess ohne Narbenbildung zu einer Art definitiven Ausheilung gelangt. Auf die übrigen klinischen Merkmale der Porencephalie sowie anderer localer, in frühester Kindheit erworbener Herderkrankungen, soweit sie uns in der topischen Diagnostik der die Epilepsie verursachenden anatomischen Erkrankungen unterstützen, ist von Freud in der Bearbeitung der infantilen cerebralen Lähmung (Nothnagel, Specielle Pathologie und Therapie,

---

[1]) Man hat irrthümlich auch die in späteren Lebensjahren entstandenen apoplektischen Cysten, welche bis zur Oberfläche reichten, aber ihren hauptsächlichen Sitz im Marklager und im Gebiet der Stammganglien hatten, zur Porencephalie gerechnet und bei dieser weiteren Fassung das Entstehen der Porencephalie auch aus arterio-sklerotischen Processen des Seniums hergeleitet.

Band IX, 2. Theil, 2. Abtheilung) in ausführlichster Weise hingewiesen und dort auch der klinischen und anatomischen Beziehungen der cerebralen Kinderlähmung zur Epilepsie gedacht worden.

Wir können uns deshalb eine ausführlichere Besprechung an dieser Stelle sparen. Indess sind wir nicht in allen Punkten mit den Folgerungen, die Freud aus den anatomischen und klinischen Befunden gezogen hat, einverstanden. Wir halten insbesondere bei genauester klinischer Analyse, wie sie von modernen geschulten Beobachtern verlangt werden darf, eine Verwechslung der Epilepsiefälle nach infantilen Cerebrallähmungen mit der genuinen Epilepsie nahezu für ausgeschlossen. Dies gilt auch für die Fälle, in welchen nur noch geringfügige und unvollständige Andeutungen der stattgehabten Herderkrankung späterhin auffindbar sind. Wir kommen auf diese Frage im therapeutischen Abschnitte bei den Erörterungen der operativen Behandlung der Epilepsie zurück.

Gegen Freud ist noch zu bemerken: Man darf nie vergessen, dass in den Fällen ausgeprägter Idiotie feinere Prüfungen sowohl der Motilität (Coordinationsstörungen) als auch der sensiblen und sensorischen Functionen (z. B. Gesichtsfeld-Prüfungen) nicht ausführbar sind. Wir sind aber keineswegs berechtigt, solche Fälle, in welchen unsere Untersuchungsmethoden versagen, denjenigen zuzurechnen, in welchen Herdsymptome fehlen. Deshalb erscheint der Schluss nicht gerechtfertigt, dass die klinischen Bilder dieser „symptomatischen“ Epilepsie (richtiger „organisch bedingten“ Epilepsie) denjenigen der genuinen vollständig gleich seien.

Wir können unter diesen Umständen auch dem Versuche von P. Marie nicht beistimmen, alle Fälle von genuiner Epilepsie auf ähnliche Bedingungen zurückzuführen, wie sie bei der cerebralen Kinderlähmung gefunden worden sind. Dass Marie's klinische Beweisführung durch die Thatsachen nicht bestätigt wird, haben wir früher ausführlich erörtert. (Vgl. Kinderconvulsionen, pag. 88 ff.) Aber auch die anatomischen Voraussetzungen P. Marie's treffen nicht zu. Er hält die Läsionen der cerebralen Kinderlähmung und diejenigen, welche bei der idiopathischen Epilepsie das epileptische Allgemeinleiden herbeiführen, bis zu einem gewissen Sinne für gleichwerthig, selbst dann, wenn alle Zeichen einer anatomischen Veränderung der Hirnsubstanz fehlen. Das Bindeglied zwischen beiden Krankheitsvorgängen sieht er in der gemeinsamen Aetiologie, in bekannten und unbekannten Infectionen. So lange die patho-histologischen Feststellungen über das Wesen der „lobären“ Sklerose sogar bei den gröberen Erkrankungen dieser Art noch so unsicher sind (ob primäre Erkrankung der Gefässe und der gliösen Stützsubstanz, oder ob primärer Untergang des nervösen Gewebes und secundäre reparatorische Wucherungen der Stützsubstanz!), ist eine eingehendere Discussion der Marie'schen Hypothese von der primären Gefässerkrankung und den nachfolgenden secundären Degenerationen als

Grundlage der epileptischen Veränderung unfruchtbar. Man hätte erwarten dürfen, dass seit der Emanation von Marie im Jahre 1887 im Hinblick auf die verbesserte histologische Technik es diesem Untersucher gelungen wäre, in irgend einem Falle der idiopathischen Epilepsie die supponirten diffusen und chronischen Degenerationsprocesse der Hirnsubstanz nachzuweisen.

Die Deductionen von Freud (pag. 301 l. c.) gipfeln in dem Satze, dass bei der „Epilepsie in Folge der epileptischen Veränderung“ — im Gegensatz zu der Epilepsie durch „accidentelle anatomische oder toxische Hirnreizung“ — greifbare und nachweisbare Veränderungen zum Mindesten an den Geweben der Hirnrinde ersichtlich sein müssen. Er erwartet also den Nachweis anatomischer Veränderungen in den Gehirnen auch solcher Epileptiker, deren Erkrankung wegen der Abwesenheit von Herdläsionen und von diffuser Sklerose nicht in den Bereich der infantilen Cerebrallähmung fallen. Aus unseren pathogenetischen Ausführungen geht zur Genüge hervor, dass wir dieser Petitio principii nicht zustimmen können. Die epileptische Veränderung besagt nichts weiter, als dass pathologische Verschiebungen der centralen Erregbarkeitszustände stattgefunden haben, welche in mehr oder minder regelmässig wiederkehrenden Anfällen der früher geschilderten Art zu Tage treten. Sie **kann** durch anatomische Processe greifbarer Art hervorgerufen, sie kann ferner durch feinere „moleculare“, anatomisch bislang noch nicht erkennbare Störungen innerhalb der Nervenzelle bedingt sein und kann endlich in vorübergehenden, ausgleichbaren, durch pathologische Stoffwechselvorgänge innerhalb der Nervensubstanz hervorgerufenen Störungen ihren Grund haben. Wir halten es geradezu für einen Rückschritt der patho-physiologischen Erkenntniss, wenn man alle Störungen der Nervenfunction, jener ausserordentlich feinen, auf bestimmte physiologische Reize abgestimmten Thätigkeitsäusserungen des Centralnervensystems immer wieder ausschliesslich auf grobe Veränderungen der Nervensubstanz zurückführen will.

Die Aufsehen erregenden Untersuchungsergebnisse, welche Meynert mitgetheilt hat, haben bei zahlreichen Nachprüfungen keine auch nur für die Mehrzahl der Fälle von genuiner Epilepsie giltige Bestätigung gefunden. Er fand eine Ungleichheit des Querschnitts beider Ammonshörner, bedingt durch die voraneilende Atrophie des einen von ihnen. Anatomisch fand sich eine schwielige Induration und ausgesprochene Anämie des vornehmlich erkrankten Ammonshorns. Ein wachsartiger Glanz und durchscheinendes Aussehen auf dem Querschnitt kennzeichnen nicht selten schon makroskopisch diese Veränderung. Meynert war aber weit davon entfernt, diesen Krankheitsprocess als die Ursache der Epilepsie zu betrachten oder gar den Sitz der

Epilepsie in das Ammonshorn zu verlegen. Schon früherhin hatte Bergmann (Allgemeine Zeitschr. für Psychiatrie, 1852) dem Ammonshorn motorische Functionen zugesprochen und die Epilepsie mit der so oft vorkommenden Ungleichheit beider Ammonshörner in Verbindung gebracht. Aehnlich urtheilten Foville und Hoffmann; letzterer lässt den Zusammenhang unbestimmt und constatirt bloss das Vorkommen von Induration und capillärer Apoplexie im Gebiete des Ammonshorns. Bouchet constatirte ebenfalls die Häufigkeit dieser localisirten Induration bei Epileptikern, lehnte aber entschieden die Hypothese ab, dass die Epilepsie ihren Sitz in der bezeichneten Stelle haben solle. Meynert selbst kam zu dem Schlusse, dass das Ammonshorn eine exquisit motorische Region sei und durch gewisse physiologische Beziehungen selbst bei einer durch ganz andere Ursachen bedingten Epilepsie miterkranken könne. Nothnagel war nicht im Stande, experimentell diese motorischen Functionen festzustellen und schliesst sich dem Ausspruche Longet's an: Wir wollen also gestehen, dass die Bedeutung des Ammonshorns noch unbekannt sei. Sommer hat 90 Fälle (eigene Beobachtungen und Angaben aus der Literatur) gesammelt, bei denen im Leben Epilepsie und nach dem Tode meistens neben anderen Veränderungen im Gehirn eine Erkrankung des Ammonshorns constatirt worden ist. Ueber die Häufigkeit dieser Combination gehen die Ansichten der Autoren sehr auseinander. Während Meynert angab, dass sie fast constant bei der Section Epileptischer zu finden sei, fand Snell sie nur bei 3—4%, Bourneville bei 14·8%, Hemkes bei 17·6%, Pfleger bei 58%; Sommer nimmt an, dass bei etwa 30% der Epileptiker diese Desorganisationen des Ammonshornsystems vorliegen. Gowers, der gewiss ein competenter Beurtheiler ist, hat diese Läsion nur in einer kleinen Zahl von Fällen auffinden können und fügt hinzu, dass man wenigstens in einigen dieser Fälle nicht wissen könne, ob man es mit einer primären oder secundären Veränderung zu thun hätte. Er fand die gleiche anatomische Veränderung in zwei Fällen, in denen die Patienten niemals convulsivische oder epileptische Erscheinungen dargeboten hatten. Hinsichtlich des anatomischen Processes findet Sommer, dass die Beschreibung Meynert's mehr oder weniger in 76 Beobachtungen zutrifft, in den übrigen 14 Fällen fanden sich: Erweichung, Erweichung mit Röthung, einfache Röthung mit punktförmigen Blutungen und endlich Zerstörung durch Druck oder directes Aufgehen in eine Geschwulst.

Was die klinische Geschichte dieser Fälle betrifft, so ist zunächst bemerkenswerth, dass in der überwiegenden Mehrzahl die Patienten der epileptischen Degeneration oder dem epileptischen Blödsinn anheimgefallen waren. Es lässt sich hieraus der Schluss ziehen, dass neben oder vielleicht richtiger in Folge der Epilepsie bleibende und allgemeine psychische — einschliesslich der sensorischen und cortico-motorischen

— Ausfallserscheinungen bestanden haben, welche auf ausgebreitete Degenerationen der Nervensubstanz hinweisen. Dass diese Degenerationen nicht auf das Ammonshorn beschränkt waren, sondern auch in anderen Rindenbezirken (Subiculum, Temporal- und Occipitalwindungen) sich vorfanden, beweisen die Untersuchungen Sommer's. Er hält es nicht für unwahrscheinlich, dass der Krankheitsprocess sich über die gesammte Hirnrinde ausbreitet, also auch über das dazu gehörige Ammonshorn. Er lehnt die Argumentation ab, dass in diesen Fällen die Degenerationen die Grundlage zu dem im Leben constatirten terminalen Blödsinn seien. Dass die Erkrankung des Ammonshorns eine directe ursächliche und gesetzmässige Beziehung zur Epilepsie nicht hat, geht schliesslich aus Sommer's Feststellung hervor: er weist nach, dass eine nicht ganz unbedeutende Zahl von Beobachtungen vorliegt, in denen ohne Epilepsie und ohne Blödsinn sich die gleichen Ammonshornerkrankungen fanden. Derselbe Autor hält trotzdem das Zusammentreffen von Epilepsie und Ammonshornerkrankung nicht für zufällig, sondern gelangt aus theoretischen und klinischen Erwägungen zu der Hypothese: Erkrankungen des Ammonshorns, nämlich des Fühlcentrums für die entgegengesetzte Körperhälfte, bedingen Empfindungstäuschungen; und diese nur scheinbar peripheren Reize (in Folge der excentrischen Projection) bedingen öfters, gerade wie wirkliche periphere Reize, epileptische Anfälle. So zutreffend seine anatomischen Ausführungen sind, so wenig stichhaltig sind diese patho-physiologischen Schlussfolgerungen.[1])

Bratz (Zur pathologischen Anatomie der Epilepsie, 1897) constatirte bei 32 genuinen Epileptikern viermal eine Herderkrankung an verschiedenen Stellen des Grosshirns. 14 Fälle waren ohne wesentlichen anatomischen Befund. 14 Fälle zeigten Erkrankungen des Ammonshorns (6mal des rechten, 7mal des linken, 1mal beider), bestehend in Atrophie der Zellen eines bestimmten Gebietes („des Zellenbogens des Ammonshorns, dessen Pyramidenzellen an der anderen Seite des Halbkreises nach innen einschwenkend und fächerförmig auseinandergehend, wie von einer Kappe von den kleinen, dichtgedrängten Zellen der Dentatusrinde abgeschlossen werden“) und Erfüllung des betroffenen Raumes mit feinfaseriger Neuroglia.

Féré hält die Induration des Ammonshorns für eine recht häufige Localisation eines viel ausgedehnteren sklerosirenden Krankheitsherdes. Zuerst erwähnt er die tuberöse und hypertrophische Sklerose der grauen Substanz, welche ursprünglich von Barthez und Rilliet, sodann von Bourneville und Brissaud genauer beschrieben worden sind und die wir heutzutage sowohl klinisch als auch anatomisch genau kennen. Es

[1]) Es ist uns nicht verständlich, wie Freud aus diesen an alten, abgelaufenen Fällen gewonnenen Befunden Rückschlüsse auf die Anfangsstadien der Erkrankung und insbesondere auf die anatomische Grundlage der epileptischen Veränderung ziehen konnte.

handelt sich hier um in früher Kindheit einsetzende primäre, bald diffuse, bald herdförmige gliomatöse Wucherungen, welche gewissermaassen correlativ die Wachsthumshemmungen der functionstragenden Nervensubstanz begleiten. (Vgl. die Arbeiten von Fürstner, Brückner, Buchholz u. A. über tuberöse und diffuse Hirngliosen.)

Sodann schildert Féré die Befunde, welche wir schon früher als „lobäre" Sklerosen kennen gelernt haben. Er macht mit Recht darauf aufmerksam, dass es die verschiedensten Grade und Ausbreitungen dieser sklerosirenden Processe gibt. Bald handelt es sich nur um Plaques ohne Aenderung der Configuration der Hirnwindung und ohne scharfe Abgrenzungen gegen die Umgebung. Nur eine leicht vermehrte Resistenz deutet auf den Krankheitsprocess hin. Wir möchten hinzufügen, dass auch die grauweisse Färbung gegenüber der rein grauen Beschaffenheit der Umgebung diese Herde kennzeichnet. Bald findet man einen grösseren zusammenhängenden Theil der Hirnoberfläche in dieser Weise verändert. Die Oberfläche der indurirten Partien ist nicht immer glatt, sondern zeigt eine leicht narbige Beschaffenheit; sie ähnelt, wie Féré sich ausdrückt, gepresstem Leder. Diese Processe sind es, welche sich recht häufig mit Induration des Ammonshorns und der Oliven der Medulla oblongata vergesellschaften. Féré hat 14 solche Beobachtungen bei Epileptikern gesammelt.

Ueber die histologischen Befunde hat Chaslin auf Grund der Untersuchung von fünf Gehirnen, welche Féré zur Verfügung stellte, genauere Mittheilung gemacht. In vier Beobachtungen handelt es sich um Veränderungen der Rindensubstanz, welche mit den leichteren Graden der diffusen Hirngliose im Wesentlichen übereinstimmen. Makroskopisch waren die Windungen geschrumpft (ratatinés), klein, hart, glatt oder gekerbt, ohne Adhärenzen der übrigens normalen Pia mater. Diese pathologische Veränderung erstreckte sich sehr verschiedenartig über die Oberfläche des Gehirns, indem sie grosse Partien frei liess und verschiedenemale die Medulla oblongata und das Ammonshorn mitergriff. In einem der vier Fälle konnte Chaslin nur eine gewisse Induration der einen medullären Olive entdecken. In dem fünften Gehirn fand sich keine makroskopische Veränderung.

Mikroskopisch ergab sich in allen Beobachtungen als Grundlage der Sklerose eine Vermehrung der faserigen Gliasubstanz und der Gliazellen. Das vermehrte und hypertrophische Glianetz bildete an manchen Stellen grosse, compacte Bündel. Die Gefässe zeigten in den erkrankten Partien keine entzündlichen Veränderungen; nur an einzelnen Stellen fand sich eine hyaline Veränderung der Gefässcapillaren. Chaslin hält den Process ebenfalls für eine reine gliöse, ektodermale Wucherung. Auch in der fünften Beobachtung ohne makroskopische Veränderungen fand er im Gebiet der Paracentrallappen den gleichen gliösen Wucherungsprocess.

Wie die vorstehende Schilderung ergibt, haben wir es hier mit dem bekannten Bilde der Gliose der Hirnrinde und tiefer gelegener Hirnabschnitte zu thun, in welchen schon unter normalen Verhältnissen eine stärkere Entwickelung der gliösen Stützsubstanz vorhanden ist. Neu ist nur die Verallgemeinerung dieser Befunde auf alle Fälle der idiopathischen Epilepsie: „Die essentielle Epilepsie wird durch die Proliferation der Neuroglia veranlasst, auch wenn keine sichtbare Läsion vorhanden ist." Bevor ein so weitgehender Schluss gezogen wurde, hätte man auch hier billig verlangen dürfen,

1. dass ein grösseres Beobachtungsmaterial zu Grunde gelegen hätte,
2. dass aus der klinischen Geschichte der untersuchten Fälle die Diagnose der essentiellen Epilepsie, sowie das Verhältniss der Epilepsie zur Entwickelung der intellectuellen Fähigkeiten sichergestellt worden wäre.

Handelt es sich in den Fällen von Chaslin um congenitale oder wenigstens um in der frühesten Kindheit hervortretende geistige Defecte, so ist der Schluss viel näher liegend, dass wir es hier auch mit anatomischen Entwickelungshemmungen und einer durch diese bedingten Epilepsie zu thun haben. Wir hätten dann einfach jene Fälle vor Augen, deren wir schon im vorigen Capitel bei der Besprechung der Intelligenzdefecte ausführlicher gedacht haben. Eine allgemeine Bedeutung für die genuine Epilepsie könnten die Untersuchungen von Chaslin erst dann beanspruchen, wenn die Kranken, bei denen die Befunde erhoben wurden, nachweisbar eine normale geistige Entwickelung durchgemacht hatten und erst nachträglich in Folge jahrelangen Bestehens des Leidens in geistigen Verfall gerathen waren. Die Untersuchungen von Bleuler scheinen in der That darauf hinzuweisen, dass solche consecutive Veränderungen wenigstens in der Gliahülle („deutliche Hypertrophie der zwischen Pia mater und den äussersten Tangentialfasern gelegenen Gliaschicht") bei alten Epileptikern ziemlich regelmässig vorhanden sind. Er ist der Ansicht, dass die Intensität des Processes nicht etwa der Dauer der Erkrankung, sondern eher dem Grade der epileptischen Verblödung proportional sei. Es dürfte daher nur in ganz bestimmten Fällen die Frage zu discutiren sein, ob ausgeprägt gliöse Wucherungen theils als der Ausdruck der chronisch-pathologischen Reizzustände (vielleicht vermittelt durch die schwankenden Füllungen der Hirngefässe), theils als reparatorische Wucherungen nach Schwund des functionstragenden Nervengewebes thatsächlich zu den mehr oder weniger regelmässigen Folgezuständen der chronischen epileptischen Veränderung zu zählen sind.

Alzheimer beschreibt (Monatsschr. für Psychiatrie und Neurologie, II, 2, 1897) bei genuiner Epilepsie drei verschiedene Formen pathologischer Veränderung der Neuroglia: 1. Bei Fällen sogenannter genuiner Epilepsie, die im jugendlichen Alter gestorben sind, findet man

regelmässig in ausgeprägter Weise: regressive Veränderungen an den sogenannten Trabantzellen und insbesondere an den Spinnenzellen (Ansammlung von Pigmenten und Fettkörnchen im Zellleib, Schwinden des Chromatingerüstes, Verziehung der Kernform). 2. Für die genuine Epilepsie scheint eine Gliawucherung in der Oberflächenschicht der Grosshirnrinde charakteristisch. 3. Bei manchen Fällen sogenannter genuiner Epilepsie findet man als regelmässigen Befund „die zellarmen Zonen um die Gefässe".

F. W. Eurich (Brain, 1897) nimmt eine reine Neurogliawucherung ohne Proliferation eines anderen Gewebes bei der Epilepsie an. Bei einem Fall chronischer Epilepsie fand er eine Sklerosirung, d. h. pathologische Wucherung der Neuroglia der Kleinhirnrinde durch sämmtliche Schichten.

Bevan Lewis (a text-book of mental diseases, London 1889) hat an frischen Präparaten untersucht, mit Vermeidung jeglicher Färbungsmethoden, und fand bei Epileptikern stets neben einer Vermehrung der Neuroglia charakteristische Veränderungen der Ganglienzellen. In den Schichten der kleinen und grossen Pyramidenzellen zeigte der Kern die ersten Veränderungen in Form eines stark lichtbrechenden, rundlichen Körpers (wohl Fett) in denselben. Bei Fortschreiten des Processes geht die ganze Zelle unter Vacuolisation zu Grunde. Der Process findet sich am intensivsten in der Schicht der kleinen Pyramidenzellen, kann aber durch alle Schichten hindurchreichen und auch die der Spindelzellen ergreifen. Bei epileptischen Idioten fand Lewis an Stelle der kleinen Pyramidenzellen aufgeblasene, sphäroidale Zellen, die embryonalen Ganglienzellen gleichen. Beiläufig erwähnt er nur die Sklerose des Ammonshorns und des Kleinhirns. Auf die Deutung dieser Befunde durch Lewis ist hier nicht der Platz einzugehen.

Collins (Brain, 1896, pag. 366), der über zwei Fälle berichtet, fand neben einer chronischen Meningo-Encephalitis und Obliteration von Pial- und Rindengefässen, Degeneration von Ganglienzellen (Schwellung, Vacuolisation etc.) kleine Erweichungsherde und Anfüllung dieser Erweichungsherde durch Neuroglia. Im zweiten Fall waren die oberflächlichen Zelllagen der Rinde normal, die grossen Pyramidenzellen dagegen zeigten eine Verminderung an Zahl und deutliche Atrophie; die Kerne konnten nur schwer vom Protoplasma unterschieden werden.

Wer die Schwierigkeit von Zellstudien in der Hirnrinde kennt, wird den Ergebnissen von B. Lewis an ungefärbten Präparaten nur einen bedingten Werth beimessen. Aber auch die neueren Gliastudien von Alzheimer und Eurich bringen im Hinblick auf die Ergebnisse von Bratz keine Entscheidung der vielumstrittenen Frage.

Wir hielten diese ausführlichere Besprechung des gegenwärtigen Standes der pathologisch-anatomischen Forschung für dringend nothwendig, da, wie die Schlusssätze von Freud lehren, die Untersuchungen von Chaslin

in ihrer Bedeutung für die genuine Epilepsie weit überschätzt worden sind. Freud hält schon heute die Wahrscheinlichkeit für nicht gering, dass ein Degenerationsprocess in der Gliasubstanz sich als jene „endogene“ epileptische Veränderung herausstellen dürfte, in welcher die „Ursache jeder stabil“ gewordenen Epilepsie zu suchen ist.

Wir hatten im Laufe der Jahre Gelegenheit, die Gehirne von drei an erworbener Epilepsie leidenden und im epileptischen Insult gestorbenen Individuen mikroskopisch zu untersuchen. Die Patienten waren in relativ frühen Stadien ihrer Erkrankung gestorben, bevor ein wesentlicher Intelligenzdefect aufgetreten war. Wir können versichern, dass eine deutliche Gliawucherung, welche über die mittleren Schwankungen der Breite und Dichte der Gliahülle hinausgegangen wäre, nicht vorhanden war. Dagegen waren wir erst kürzlich in der Lage, das Gehirn einer alten Epileptica zu untersuchen, welche neben ihrer epileptischen Erkrankung jahrelang an circulärem Irresein, unabhängig von ihren Insulten, gelitten hatte. Hier fanden sich ausgebreitete gliöse Wucherungen in der Grosshirnrinde und im Hirnstamme.

Die übrigen Befunde, welche gelegentlich bei der Epilepsie erhoben wurden, beschränken sich nur auf einzelne Fälle oder bestimmte Classen von Epilepsie. So die von Crocq, welcher bei der senilen Epilepsie Endarteriitis der Arteria basilaris und ihrer Zweige beschrieben hat. Ferner der den Griesinger'schen Fällen ähnliche Befund Horsley's von Sinusthrombosen, sowie der Greenless'sche, durch welchen eine Verdickung der Muscularis der Hirngefässe und Pigmentablagerungen in ihrer Nachbarschaft constatirt wurden.

Hier ist auch die Ansicht Naunyn's zu erwähnen, welcher geneigt ist, die sogenannte senile Epilepsie zum Theil auf Arteriosklerose der Hirngefässe, respective die dadurch bedingten anämischen Zustände zurückzuführen (Zeitschr. für klin. Medicin, 1895). Auch Kowalewsky (Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie, 1897) nennt unter den ätiologischen Factoren der Altersepilepsie Arteriosklerose der Hirngefässe.

Als zufällige und in ihrer Deutung durchaus nicht einwandsfreie Befunde müssen diejenigen bezeichnet werden, welche Zohrab an vier Epileptikergehirnen erhoben hat. Er fand Erweichungen der weissen Substanz in der Umgebung der Hinterhörner der Seitenventrikel. Ueber die Beschaffenheit der Blutgefässe ist in seinen Mittheilungen nichts enthalten. Nur der erste Fall betrifft ein jugendliches Individuum ohne weitere makroskopisch sichtbare Hirnerkrankung. In der zweiten Beobachtung bestand ausserdem ein Kleinhirntumor; die dritte Beobachtung betrifft einen 76jährigen epileptischen Trinker, welcher an einer Hämorrhagie gestorben ist. Der vierte Fall war mit einer in der Kindheit erworbenen linksseitigen Hemiplegie complicirt.

Auf die neuerdings mitgetheilten Fälle von Herderkrankungen bei partieller Epilepsie der Erwachsenen brauchen wir hier nicht einzugehen, da dieselben mit dem epileptischen Leiden nur in einem indirecten Zusammenhange stehen und in anderen Capiteln der Hirnpathologie eine ausführliche Bearbeitung erfahren haben. Ebenso verhält es sich mit den syphilitischen Erkrankungen des Gehirns.

Auch die Arbeit von Seppilli, welche im Uebrigen sehr werthvolle Beiträge zur pathologisch-anatomischen Begründung der corticalen Convulsionen enthält, bringt keinen Aufschluss über die pathologische Anatomie der genuinen Epilepsie. Das Gleiche gilt von den neueren zahlreichen Mittheilungen über locale Zerstörung nach Embolie, Thrombose, Erweichung, circumscripter, traumatischer Entzündung, oder sogar über Hirntumoren als Grundlage der epileptischen Erkrankung. Auch die diffusen meningo-encephalitischen Processe, welche sowohl den kindlichen Entwickelungsstörungen des Gehirns (Bourneville), als auch der progressiven Paralyse nach der Ansicht vieler Autoren zu Grunde liegen, wurden zur Erklärung der epileptischen Erkrankung herangezogen.

Féré geht so weit, aus der klinischen Geschichte und den anatomischen Befunden bei Paralytikern die mannigfaltigsten Beziehungen zur Epilepsie, zum interparoxysmellen Zustande, zu den Vorläufererscheinungen u. s. w. construiren zu wollen und auch die Corticalconvulsionen der Paralyse mit denen der genuinen Epilepsie zu identificiren. Dass bei einer solchen Betrachtungsweise alle differentielle Diagnostik aufhört, liegt auf der Hand.

Das Hirngewicht der Epileptiker ist schon seit frühesten Zeiten, seitdem überhaupt Gehirnsectionen gemacht worden sind, genauer bestimmt worden. Die Schlussfolgerungen, welche aus den Vergleichungen gezogen wurden, sind aber recht widersprechend. Die Mehrzahl der Autoren stimmt darin überein, dass das Hirngewicht beider Hemisphären recht verschieden ist. Es sind hier sicherlich Beobachtungen zu Grunde gelegt, bei welchen halbseitige Atrophien oder Degenerationen nach Herderkrankungen vorlagen. Auch die Angaben über das Hirnvolumen sind widersprechender Art. Bald finden wir abnorme Kleinheit, Mikrocephalie, bald abnorme Grösse verzeichnet und dem entsprechend auch verringerte oder vermehrte Hirngewichte. Wir unterlassen es, Zahlen hier anzufügen, da ein gesetzmässiges Verhalten nicht vorliegt. Doch wollen wir zufügen, dass die Angaben von Bucknill und Echeverria, nach welchen das Gehirn der Epileptiker durchschnittlich eine grössere Schwere besitze, von Meynert widerlegt worden sind. Hinsichtlich des Windungstypus sind regelmässige Abweichungen keinesfalls vorhanden. Doch findet sich gar nicht selten, besonders bei geistig gering entwickelten, zurückgebliebenen Epileptikern, der confluirende Windungstypus ausgeprägt.

Viel reichlicher und zuverlässiger sind die Mittheilungen über Unregelmässigkeiten im Bau des Schädels. Der Kopf ist entweder zu gross, weit seltener zu klein. Am häufigsten ist eine mehr oder minder auffallende Asymmetrie des Schädels. Behrend fand bei epileptischen Kindern das Hinterhaupt auffallend schwach, den Schädel kegelförmig oder nach einer Richtung hin comprimirt, Müller bei 43 Epileptischen nur viermal einen normalen Bau, und während Rinken angibt, dass gewöhnlich die rechte Hälfte des Schädels niedriger steht als die linke, hat Hoffmann das häufige Zurückbleiben der linken Seite hervorgehoben.

Benedikt hat eingehende cephalometrische Untersuchungen bei der hereditären, aus Eclampsia infantilis hervorgegangenen oder in der ersten Kindheit erworbenen Epilepsie angestellt. Er fand bei im Ganzen 120 Epileptikern in 85 Fällen, d. h. in 70·8%, ein atypisches Verhalten, und zwar entweder nur in einer oder in mehreren Beziehungen zugleich. Makrocephalie wurde in 40·8%, Mikrocephalie dagegen nur in 6·6% beobachtet. Während Dolichocephalie nur dreimal vorhanden war, fand sich Brachycephalie in 47·5%. Auch Oxycephalie wurde häufig festgestellt (in 28% bei männlichen, in 35·7% bei weiblichen Epileptikern); und als eine weitere häufige Anomalie (47%) bezeichnet Benedikt eine Verkürzung des Parietalbogens.

Neuere craniologische Untersuchungen sind von Amadei ausgeführt worden. Er wendet sich gegen frühere Mittheilungen von Lasègue, welcher behauptete, dass die zwischen dem 10. und 18. Lebensjahre als Entwickelungskrankheit auftretende Epilepsie ihren ausschliesslichen Grund in Asymmetrie der Basis cranii und Stenose des Foramen magnum habe (vgl. auch ältere Beobachtungen bei Sommer, von Kussmaul, Solbrig, Hoffmann u. A. über Stenose des Foramen magnum), glaubt aber doch, dass jene Form der Epilepsie an eine mangelhafte Entwickelung des Schädels gebunden sei. (Arch. p. Anthrop. et Ethnolog., 1882.) Weiterhin führt Sommer zwei Fälle von Atlassynostosen mit Verengerung des Foramen magnum bei Epilepsie an (Virchow's Archiv, XCIV). In einer neueren Arbeit (Virchow's Archiv, CXIX, pag. 362) gibt derselbe Autor eine genaue Zusammenstellung der bis jetzt beschriebenen Fälle von Atlasankylose und theilt eine eigene Beobachtung von Atlanto-Occipitalankylose bei einem Nicht-Epileptiker mit. Er ist von seiner früheren Ansicht zurückgekommen, dass Epilepsie durch eine solche Verengerung des Wirbelcanals verursacht werde. Nothnagel hat diese Beobachtungen über Verengerung des Foramen magnum dahin gedeutet, dass durch Druck oder irgend eine andere Beeinflussung der Medulla oblongata die Epilepsie erzeugt werden könne. Langerhans (Virchow's Archiv, CXXI, pag. 373) theilt einen Fall von Atlasankylose bei einem 5jährigen Knaben mit, welcher niemals epileptische Insulte gehabt hat. Er macht aber in Uebereinstimmung mit

Virchow darauf aufmerksam, dass das Wesentliche der Atlasankylose nicht in einer Verengerung des Foramen magnum bestehe, sondern in der allmählich zunehmenden Deviation, namentlich Elevation des Clivus, wodurch es zum Druck auf den Pons, die Medulla oblongata und die Nerven dieser Gegend kommt. Er ist deshalb der Ansicht, dass diese Störung möglicherweise Epilepsie verursachen könne.

Neuere Arbeiten von Bourneville und Sollier (Progrès méd., XVI) betonen die Häufigkeit einer fronto-facialen Asymmetrie bei Epileptikern. Ihre an Gypsabgüssen von Schädeln verstorbener Epileptiker gewonnenen Ergebnisse hat Pison in seiner Dissertation zusammengestellt. In 30 Fällen wurde die Asymmetrie nur einmal vermisst. Die Autoren halten die letztere nicht für die Ursache der Epilepsie, sondern nur für den Ausdruck einer ungleichen Entwickelung beider Gehirnhemisphären. — Wir können diese Angaben auf Grund eigener klinischer Untersuchungen nur bestätigen. Wir verweisen auf die in den eingestreuten Krankengeschichten gegebenen Feststellungen.

Auch die innere Oberfläche des Craniums bietet oft Veränderungen dar: starkes Hervorragen der Fortsätze und Ränder der Knochen, Rauhigkeiten, Exostosen u. A. m. Bei zahlreichen Kranken hat man eine auffallende Osteosklerose der Schädelknochen gefunden, die jedenfalls nur als ein Folgezustand der lange Jahre bestehenden Krankheit aufzufassen ist, ebenso wie die oft hervorgehobenen intracraniellen Hyperämien und Oedeme.

Sechstes Capitel.

Diagnose.

Die Diagnose der Epilepsie stützt sich vornehmlich auf das Studium der paroxystischen Krankheitserscheinungen, sowie auf die Feststellung der sichtbaren, vorübergehenden und bleibenden Folgen der Paroxysmen, welche einen Rückschluss auf überstandene Anfälle gestatten. Aber auch die Erforschung des Kranken ausserhalb der Anfälle, insbesondere das Studium des geistigen Verhaltens, sowie gewisser körperlicher Begleiterscheinungen wird uns die Diagnose der epileptischen Erkrankung erleichtern und unter gewissen nachher zu erörternden Voraussetzungen sichern. Betrachten wir zuerst die diagnostische Bedeutung der Anfälle.

Sowohl die vollentwickelten als auch die rudimentären Anfälle werden leicht als epileptische erkannt werden können. Die Hauptsache ist, dass wir durch Erforschung der Anamnese und des bisherigen Verlaufs des Leidens, sowie durch genaueste Untersuchung des Kranken convulsivische Anfälle aus anderen Ursachen (z. B. allgemeine Convulsionen bei Hirntumoren, Pachymeningitis, acuten Vergiftungen, progressiver Paralyse u. s. w.) ausschliessen können. Diese symptomatische Epilepsie der älteren Literatur haben wir aus dem Krankheitsbild der Epilepsie ganz auszuschalten. Bei den rudimentären Anfällen werden wir gelegentlich Schwierigkeiten haben, halbseitige und generalisirte Hirnrindenconvulsionen in Folge frischer und älterer Herderkrankungen, sowie in Folge umschriebener Neoplasmen der Hirnrinde von den epileptischen Anfällen im engeren Sinne zu trennen.

Hier kann uns nur das zeitliche Verhältniss zwischen den klonischen Zuckungen und der Bewusstlosigkeit zur Richtschnur dienen. Bei den corticalen Convulsionen ausserhalb der epileptischen Erkrankung setzen die klonischen Zuckungen, besonders wenn sie auf einzelne Glieder oder Muskelgruppen beschränkt bleiben, ohne jede Bewusstseinsstörung ein; der Kranke bleibt gewissermaassen Zuschauer seines Krampfes, so lange nicht die Rindenerregung sich über grössere Bezirke ausdehnt und zu generalisirten Krämpfen führt. Umgekehrt tritt im rudimentären Anfall des Epileptikers erst die Bewusstlosigkeit und dann erst der Muskelkrampf

ein, welcher halb- und doppelseitig, tonisch und klonisch einzelne Componenten des vollentwickelten Anfalls repräsentirt. Bei Berücksichtigung dieser leitenden Gesichtspunkte gestaltet sich die differentielle Diagnose nur dann schwierig, wenn eine motorische Aura der Bewusstlosigkeit voraufgeht. Es kommt dies nicht nur bei der organisch bedingten, sondern auch, wiewohl seltener, bei der genuinen Epilepsie vor. Hier kann nur das genaue Studium des Falles bei einer längeren Beobachtungsdauer zur Entscheidung führen. Wir werden dabei nie vergessen dürfen, dass umschriebene cortico-motorische Reizerscheinungen bei der ausschliesslich partiellen Epilepsie (Féré) häufig den Ausgangspunkt wahrer Epilepsie bilden und dass wir dann Mischbilder vor uns haben, in welchen umschriebene corticale Erregungsvorgänge sich mit ausgebreiteten epileptischen Entladungen vereinigen. Wir haben es dann zweifellos mit echter Epilepsie im Gefolge organischer Gehirnkrankheiten zu thun. (Vgl. cerebrale Kinderlähmung.)

Von grösster Wichtigkeit ist aber die diagnostische Verwerthung der Art, der Ausbreitung und des Charakters der motorischen Reizerscheinungen besonders in den Fällen, in denen uns nicht nur die Entscheidung obliegt, ob wir es mit einer genuinen Epilepsie oder mit epileptiformen Zuständen zu thun haben, sondern ausserdem noch von dem Chirurgen die Frage gestellt wird, ob eine Operation indicirt ist. Hier werden wir aus den Krampfbildern die topische Diagnostik der zu Grunde liegenden Herderkrankung versuchen müssen. Inwieweit wir hierzu heutzutage schon im Stande sind und welche Schwierigkeiten uns entgegenstehen, ergibt sich aus dem therapeutischen Capitel.

Die Erkennung der abortiven Anfälle wird meistens dem geübten Beobachter keine Schwierigkeiten machen. Ueber ihre Bedeutung wird besonders dann kein Zweifel sein können, wenn sie neben anderen ausgeprägt epileptischen Insulten vorkommen. Nur die einfachen vertiginösen Anfälle oder synkopeartige Paroxysmen oder leichte Verdunklungen des Bewusstseins mit neuralgiformen Erscheinungen werden zu Verwechslungen mit Schwindelanfällen aus anderen Ursachen (z. B. mit Trousseau-schem Magenschwindel oder Ohrschwindel oder neurasthenischen Schwindelempfindungen), mit Migräne oder Ohnmachtsanfällen bei anämischen und affectiv leicht erregbaren Individuen führen. In all diesen Fällen wird die Diagnose der Epilepsie nur dann gesichert sein, wenn wir neben den Schwindelinsulten noch andere unzweifelhaft epileptische, d. h. mit Convulsionen verknüpfte Anfälle genau nachweisen können. Halten wir diesen Standpunkt nicht fest, so verflüchtigt sich die Diagnose der Epilepsie, und wir werden schliesslich dahin gelangen, alle paroxystischen Krankheitsvorgänge ohne Wahl der Epilepsie zuzuweisen. Das Gleiche gilt von den psychischen larvirten Anfällen.

Die wichtigste Frage ist die Abgrenzung der Epilepsie von der Hysterie. Wir können an dieser Stelle nur die massgebenden Gesichtspunkte anführen und verweisen hinsichtlich der Begründung der einzelnen Sätze auf die Bearbeitung der Hysterie.

1. Sowohl die Epilepsie als auch die Hysterie sind Krankheitsformen auf dem Boden der neuro-, respective psychopathischen Prädisposition.

2. Wir haben bei beiden Krankheiten einfache und degenerative Formen zu unterscheiden, welche auf dem Boden einer erworbenen oder (bei der Hysterie häufiger) angeborenen Prädisposition entstanden sind.

3. Es besteht eine innige Verwandtschaft zwischen Epilepsie und Hysterie, welche sich auch bei den einfachen Krankheitsformen dadurch kundgibt, dass zu der epileptischen Neurose im Laufe der Zeit typische (meist interparoxysmelle) hysterische Elemente oder umgekehrt zu der ausgeprägten Hysterie epileptische, paroxystische Attaquen später hinzukommen.

4. Auf dem Boden der erblichen Degeneration kommen eigenthümliche Mischformen zu Stande, bei welchen vom Beginne des Leidens an epileptische und hysterische Krankheitserscheinungen neben und durch einander sowohl die paroxysmellen als auch die interparoxysmellen Zustände beherrschen, so dass man dann thatsächlich von einer Hysteroepilepsie sprechen muss und eine Trennung in zwei bestimmte Krankheitstypen nicht mehr durchführbar ist.

5. Während also bei den einfachen Formen eine differentielle Diagnose zwischen beiden Krankheiten nicht nur möglich, sondern aus wissenschaftlichen und praktischen Gründen absolut nothwendig ist, scheitert unser diagnostisches Vermögen an den vorstehend genannten Mischformen recht häufig. Wir müssen uns dann mit der ätiologisch-klinischen Diagnose einer degenerativen Mischform begnügen.

Was die diagnostischen Unterscheidungsmerkmale zwischen den epileptischen und hysterischen Paroxysmen betrifft, so haben wir auch hier die kleinen, unvollständigen, auf bestimmte Muskelgruppen beschränkten motorischen Reizerscheinungen von den grossen, allgemeinen Anfällen zu trennen. Die ersteren können nur insoweit als epileptische in Frage kommen, als sie mit deutlichen Bewusstseinsstörungen verknüpft, also wirklich Theilerscheinungen eines Insults sind. Alle anderen isolirten functionellen Krämpfe (le tic isolé der Franzosen), wie Blepharospasmus, Facialis-, Glottis-, Accessoriuskrampf u. s. w., sind entweder selbständige Krankheitsäusserungen auf dem Boden der neuropathischen hereditären Prädisposition oder Theilerscheinungen der Hysterie.

Die grossen, vollentwickelten Anfälle der Hysterie wären, wenn die Krankheit sich den classischen Darstellungen der Charcot'schen Schule unterordnen würde, leicht von den epileptischen zu trennen. Denn wenn

auch bei der Schilderung der Attaquen der grande hystérie eine dem vollentwickelten epileptischen Anfall analoge Gliederung der einzelnen Krankheitserscheinungen festgehalten ist (entferntere und unmittelbare Vorboten, tonische Phase, Phase des clownisme u. s. w.), so sind doch die Krampfbewegungen sowohl in ihren einzelnen Zügen als auch in ihrer Gruppirung verschieden von denjenigen des epileptischen Insults. Ausserdem gesellen sich dem Krankheitsbilde des „grossen, vollständigen und regulären“ hysterischen Anfalls (P. Richer) noch so viel andere eigenartige Züge („des attitudes passionelles ou des poses plastiques“ in der Periode der Delirien) hinzu, dass die Unterscheidung vom epileptischen Anfalle anscheinend keine grösseren Schwierigkeiten bereitet. Diese didaktische Darstellung besitzt aber nur den Werth einer anschaulichen Analyse aller der verschiedenartigen Krankheitserscheinungen, welche in wechselnder Gruppirung und Aufeinanderfolge bei den einzelnen hysterischen Anfällen beobachtet werden können. Wenigstens bei uns in Deutschland sind vollständige und reguläre Anfälle dieser Art kaum beobachtet worden. Féré, welcher das Vorhandensein aller drei, respective vier Phasen der grossen Attaque in ihrer regelmässigen Aufeinanderfolge anerkennt, bemerkt, dass in einer gewissen Zahl von Fällen sowohl die clownartigen Bewegungen als auch die leidenschaftlichen Körperstellungen fehlen oder nur rudimentär entwickelt sind. Die Unterscheidung dieser unvollständigen hysterischen Anfälle von den epileptischen kann dann ausserordentlich schwierig sein. Auch dasjenige Unterscheidungsmerkmal, auf welches Féré grosses Gewicht legt, nämlich die Suspension des hysterischen Anfalls durch Compression der Ovarien, kann, wie er selbst einräumt, im Stiche lassen. In solchen Fällen wird die Diagnose nur durch das Studium der interparoxysmellen Symptome sicher gestellt werden können (Hemianästhesie, Druckpunkte, Ovarie u. s. w.). Wenn wir berücksichtigen, dass diese Erscheinungen auch bei der Hysterie durchaus nicht permanent vorhanden sind, wenn wir uns ferner erinnern, dass auch im interparoxysmellen Zustand der Epileptiker die gleichen Symptome (wir erwähnen noch besonders die concentrische Gesichtsfeld-Einengung) vorhanden sein können, so ist es einleuchtend, dass auch diese Merkmale durchaus nicht von ausschlaggebender Bedeutung sind.

Das grösste Gewicht hat man früherhin auf die Pupillarreaction gelegt. Es galt bis in die neueste Zeit hinein als ein Dogma, dass im hysterischen Anfall die Pupillarreaction nicht aufgehoben ist. Wenn wir die neueren Erfahrungen (wir verweisen hier auf die Mittheilungen von A. Westphal) berücksichtigen, durch welche das Fehlen der Pupillarreaction auch bei ausgeprägten hysterischen Anfällen bestätigt wird, so wird auch dieses differentiell-diagnostische Merkmal hinfällig. Wir haben in unserer Klinik während der letzten Jahre ebenfalls mehrmals beobachtet,



dass die Pupillarreaction in Anfällen fehlte, welche hinsichtlich der Krampfbewegungen („arc de cercle“, rhythmische Bauchbewegungen u. s. w.) durchaus als hysterische angesprochen werden mussten. Wir werden auf diese Beobachtung bei der Bearbeitung der Hysterie zurückkommen und bemerken hier nur, dass es sich theils um ausgeprägte degenerative Mischformen, theils um Combinationen von Hysterie und Epilepsie handelt. Féré macht darauf aufmerksam, dass in ähnlicher Weise wie bei der Epilepsie der Status epilepticus, so auch bei der Hysterie ein Status hystericus (état de mal hystérique) vorkommt und dass die Unterscheidung zwischen beiden dann sehr schwer werden kann. (Charcot: „État de mal hystéro-épileptique épileptiforme“.) Auch die Temperatursteigerungen fehlen im hysterischen Zustande nicht. Wir haben in unserer Klinik eine Hysterica, welche in ihren grossen serienweisen Anfällen Temperatursteigerungen bis zu 41° dargeboten hat. Eine analoge Beobachtung rührt von Barié her.

Recht schwierig kann ferner die Unterscheidung hysterischer und epileptischer Dämmerzustände werden, besonders dann, wenn auch im Verlaufe der Hysterie abortive Schwindelanfälle auftreten. Die Stoffwechseluntersuchungen von Gilles de la Tourette und Cathelineau scheinen auf grundsätzliche Verschiedenheiten der durch die hysterischen Anfälle verursachten Veränderungen der Urinausscheidungen hinzuweisen. Eine Bestätigung dieser Untersuchung ist bislang nicht erfolgt.

Als das wesentlichste unterscheidende Merkmal zwischen beiden Krankheiten kann nur der Verlauf dienen; während die Epilepsie bei gehäuften Anfällen (auch die Hysterie bietet Anfallsserien dar) zu ausgeprägten psychischen Veränderungen im Sinne eines Intelligenzdefects führt, wird bei der Hysterie, selbst wenn das Leiden jahrelang besteht und zahlreiche Anfälle zu überwinden sind, ein Verfall der geistigen Kräfte nicht beobachtet.

Eine Verwechslung mit anderen functionellen Nervenkrankheiten wird bei genauer Beobachtung kaum vorkommen. Doch ist bemerkenswerth, dass im Krankheitsbilde der Neurasthenie affectiv bedingte psychische Hemmungsinsulte mit motorischen Reiz- und Ausfallserscheinungen zu Verwechslungen mit abortiven Anfällen Veranlassung geben können. In unserem Lehrbuch der Neurasthenie haben wir eine höchst charakteristische Beobachtung dieser Art auf pag. 346 eingeschaltet. Auch in einer zweiten dort mitgetheilten Beobachtung, pag. 348 (subacut einsetzende Neurasthenie mit vorwaltend angio-neurotischen Krampferscheinungen) war die Diagnose anfänglich sehr unsicher. Es handelte sich um einen Schwindelanfall mit Sprachhemmung, Kieferkrampf, Verdunklung der Gesichtsfelder, Erblassen des Gesichts, jedoch ohne deutlichen Bewusstseinsverlust. Die weitere Beobachtung ergab, dass die ursprünglich auf Epilepsie gestellte Diagnose unrichtig war.

Die Unterscheidung der Epilepsie von organischen Gehirnerkrankungen kann hier nur insoweit in Betracht kommen, als es sich um Verwechslungen vertiginöser abortiver Anfälle, vor Allem der sogenannten Vertigo epileptica, mit ähnlichen Anfallssymptomen bei der arterio-sklerotischen Gehirndegeneration, der Taboparalyse oder der multiplen Sklerose handelt. Die Trennung der organisch bedingten Epilepsie von anderen symptomatischen Krampfformen (Hirntumor, Paralyse u. s. w.) ist im Capitel der Aetiologie und Pathologie ausführlich erörtert worden.

Auf die differentiell-diagnostischen Gesichtspunkte, welche die epileptischen Geistesstörungen von symptomatologisch verwandten Psychosen unterscheiden, gehen wir hier nicht ein, da sie einen ausführlichen Excurs in das Gebiet der Geistesstörungen bedingen würden.

Dagegen möchten wir noch zum Schluss auf die diagnostischen Merkmale behufs Erkennung überstandener epileptischer Anfälle hinweisen. Findet man deutliche Zungenverletzungen oder Sugillationen, respective Ekchymosen in der Conjunctiva oder in der Ohrgegend, so kann man mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit annehmen, dass ein epileptischer Anfall vor Kurzem überstanden ist. Aber auch Narben von alten Zungenbissen oder Narben in der Lippen- und Wangenschleimhaut sind für die Diagnose früher überstandener Anfälle von grosser Bedeutung. Ebenso können uns die Folgen alter Verletzungen, welche in Schwindel- oder Ohnmachtsanfällen entstanden sein sollen, darauf hinweisen, dass es sich um ausgeprägte epileptische Anfälle mit plötzlichem, brüskem Hinstürzen und schweren Convulsionen gehandelt hat. Auch alte Othämatome können, zusammengehalten mit anderen Verdachtsgründen, die Diagnose auf Epilepsie hinlenken.

Die Erkennung der Epilepsie in den interparoxysmellen Phasen kann sehr schwierig werden. Wir haben schon erwähnt, dass die Symptome sich mit denjenigen der Neurasthenie decken können und dass mancher Epileptiker mit der selbstgestellten Diagnose „Neurasthenie“ zum Arzte kommt. Hier wird nur die Beobachtung von Anfällen die Diagnose sichern.

Da bekanntlich die Epilepsie verhältnissmässig häufig in betrügerischer Absicht simulirt wird und die Literatur zahlreiche Beispiele von ausserordentlich naturgetreuer Nachahmung der epileptischen Anfälle berichtet, so bietet die Unterscheidung der wahren und simulirten Epilepsie ein besonderes Interesse. Fast alle die verschiedenen Merkmale (das vorsichtige Hinfallen der Simulanten, das sofortige Wiedereinschlagen des Daumens nach gewaltsamer Lösung, das Eintreten von Reflexbewegungen u. A. m.) sind keineswegs sehr zuverlässige Beweise. Was aber der Betrüger nicht nachahmen kann, das ist das Erblassen des Gesichtes, die Erweiterung der Pupillen und deren Unempfindlichkeit gegen einfallendes Licht, die Veränderung des Pulses und wohl auch die hochgradige Cyanose

im weiteren Verlauf des Anfalls. Magnan macht ausserdem darauf aufmerksam, dass die physiologische Wirkung der Krämpfe des Musculus sternocleido-mastoideus den Simulanten unbekannt sei. Sie senken das Gesicht nach der Seite des contrahirten Muskels, während derselbe wohl das Ohr nach unten zieht, das Gesicht aber nach oben wendet. Féré gibt an, dass selbst die Zungenbisse durch Simulanten willkürlich hervorgebracht werden können. A. Voisin legt zur Entdeckung der simulirten Epilepsie das grösste Gewicht auf das Studium der Pulsbeschaffenheit. Im Beginn des wahren epileptischen Anfalls tritt Pulsbeschleunigung ein. Die sphygmographischen Aufzeichnungen ergeben, dass die Curvenhöhe geringer und die Intervalle kürzer werden, Erscheinungen, welche nicht simulirt werden können. Féré weist aber darauf hin, dass diese Pulsveränderungen keineswegs constant sind. Viel grösseres Gewicht legt dieser Autor auf die Respirationscurven im Beginn und Verlauf des Anfalls; doch sind auch diese durchaus nicht pathognomonisch. Féré macht schliesslich darauf aufmerksam, dass wahre Epileptiker nicht selten epileptische Anfälle simuliren, eine Erfahrung, die wir bestätigen können.

Siebentes Capitel.

Verlauf und Prognose.

Wie schon in der Einleitung hervorgehoben wurde, handelt es sich bei der genuinen Epilepsie in der Mehrzahl der Fälle um eine exquisit chronische Erkrankung, die sich über eine lange Reihe von Jahren, meist über die ganze Lebenszeit erstreckt. Dass aber auch hier Ausnahmen bestehen, werden wir bei Besprechung der Prognose sehen. Die Zahl der paroxystischen Aeusserungen, sowie ihre Beschaffenheit unterliegt den vielfältigsten individuellen Schwankungen. Man kann getrost sagen, dass selbst unter einer grossen Zahl von Beobachtungen nicht zwei identisch sind. Wenn wir den ganzen Verlauf der Erkrankung überschauen, so werden wir uns selbstverständlich nicht mit dem Studium der Anfälle selbst begnügen, sondern auch den interparoxysmellen Erscheinungen, welche die chronisch veränderten Erregbarkeitszustände des Gehirns recht häufig ebenso treu widerspiegeln, eine eingehende Berücksichtigung schenken. Dann werden wir darüber belehrt, dass in manchen Fällen directe Wechselbeziehungen zwischen Anfällen und interparoxysmellen Zuständen bestehen. Die subjectiven Beschwerden und auch die objectiv nachweisbaren Innervationsstörungen in den zwischen den Anfällen liegenden Zeiten steigern sich, wenn lange keine Entladungen stattfinden und verschwinden umgekehrt unmittelbar nach den Anfällen für kürzere oder längere Zeit.

Wenn wir den Verlauf der Krankheit nach der Zahl, Häufigkeit und Gruppirung der Anfälle bestimmen wollen, so können folgende Verlaufstypen festgestellt werden:

1. Die Anfälle treten nur vereinzelt auf, und zwar bald in regelmässigen, bald in unregelmässigen Intervallen. Es handelt sich dann vornehmlich um Fälle mit vollentwickelten Insulten. Die Zeiträume, welche zwischen den einzelnen Anfällen liegen, berechnen sich nach Wochen, Monaten, aber auch nach Jahren. Je seltener der Anfall, desto günstiger ist hinsichtlich des geistigen Zustandes die Prognose.

Die nächsten Folgen dieser Anfälle sind meist geringfügig und nicht andauernd vorhanden, indem nur nach den Anfällen eine erhöhte affective Reizbarkeit für wenige Tage oder Wochen besteht. Doch bergen diese Fälle unter Umständen auch die Gefahr schwerer psychisch-epileptischer Aequivalente oder postepileptischer transitorischer Psychosen.

Eine praktisch wichtige Form der periodisch wiederkehrenden vereinzelten Anfälle ist der sogenannte menstruale Typus. Er wird am häufigsten bei jungen Mädchen beobachtet, welche zur Zeit der Pubertätsentwickelung zugleich mit dem erstmaligen Auftreten der Menstruation an Epilepsie erkrankt sind. Die folgenden Anfälle entwickeln sich dann regelmässig zur Zeit der Menstruation, am häufigsten kurz vor dem Auftreten der menstrualen Blutung, seltener im Verlauf oder nach Beendigung derselben. Dieser menstruale Typus kann mehrere Jahre, ja dauernd bestehen. In der Mehrzahl der Fälle aber schwindet er später. Gelingt es nicht, durch ein geeignetes Heilverfahren der Krankheit Einhalt zu thun, so werden die Anfälle späterhin allmählich häufiger und erfolgen dann unregelmässig und unabhängig von der Menstruation.

2. Die Anfälle treten gehäuft auf. Hier begegnen wir den mannigfaltigsten Mischungen hinsichtlich der Intensität und Beschaffenheit der Insulte. Ohne ein bestimmtes Gesetz formuliren zu wollen, kann man sagen, dass im Allgemeinen bei einer unregelmässigen, jeder Vorausbestimmung unzugänglichen Aufeinanderfolge die abortiven Insulte in ihren verschiedenen Abstufungen bedeutend überwiegen. Man wird auch hier nicht selten bestimmte Beziehungen zwischen den Entladungen auffinden können, indem die abortiven Anfälle umso häufiger sind, je seltener rudimentäre oder vollentwickelte Anfälle dazwischen auftreten. Wiederholen sich die abortiven Anfälle innerhalb kurzer Frist, z. B. einiger Stunden, zahlreich, so kommt es sehr leicht zu ausgeprägten Dämmerzuständen mit automatenhaften Handlungen, welche entweder in ausgeprägte Schlafzustände übergehen oder in einem grösseren Anfalle ihr Ende finden. Tritt letzteres ein, so kommen leicht Verwechslungen mit präepileptischen transitorischen Psychosen vor.

Eine besondere Gruppe bilden diejenigen Fälle, bei welchen sich die Insulte innerhalb gewisser Zeitabschnitte zusammendrängen. Diese „Serien" von Anfällen sind dann durch länger dauernde, anfallsfreie Intervalle von einander getrennt. Wir sind diesen serienweise gehäuften Anfällen im Verlaufe der Symptomatologie schon mehrfach begegnet. Dieselben zeichnen sich dadurch aus, dass sich innerhalb der Serie ein buntes Gemenge vollentwickelter, rudimentärer und abortiver Anfälle vorfindet. Die Kranken sind durch jede Anfallsperiode den schwersten postparoxystischen Störungen ausgesetzt, indem die Erscheinungen des soporösen Nachstadiums zusammen mit den protrahirten Erschöpfungssymptomen (geistiger Torpor bis zur Schwerbesinnlichkeit, motorische Schwächezustände bis zu ausgeprägten Paresen) oft wochenlang andauern und durch angio-neurotische und secretorische (dyspeptische) Störungen noch verstärkt werden.

3. Der Verlauf ist ferner in relativ selteneren Fällen durch den sogenannten Status epilepticus („état de mal") gekennzeichnet, welcher

manche Berührungspunkte mit dem Krankheitsbilde einer Anfallsserie besitzt, jedoch durch das Hinzutreten neuer Symptome und den eigenartigen Verlauf eine strengere Scheidung von derselben fordert. Der Status epilepticus stellt sich unvermittelt und ohne bestimmte auslösende Ursachen ein; er findet sich sowohl bei den oben sub 1, als auch sub 2 geschilderten Kranken. Die kennzeichnenden Symptome sind folgende: Die Anfälle treten so gehäuft auf und sind so eng mit einander verbunden, dass einzelne Intervalle zwischen ihnen nicht mehr deutlich erkennbar sind. Die convulsivischen Zuckungen können wohl für Augenblicke oder selbst für Minuten völlig ruhen, die tiefe Bewusstlosigkeit ist aber andauernd. Man kann in Uebereinstimmung mit Obersteiner zwei Stadien unterscheiden:

a) Das convulsivische Stadium. Innerhalb 24 Stunden folgen sich 10 – 30 und mehr Anfälle. Allmählich nehmen die motorischen Reizerscheinungen an Intensität und Ausdehnung ab und es zeigt sich als neue prognostisch häufig bedenkliche Erscheinung ein jähes Ansteigen der Körpertemperatur bis zu 42° C. und darüber. Besonders in den tödtlich verlaufenden Fällen zeigen sich diese extremen Temperatursteigerungen, welche selbst einige Zeit nach dem Tode noch fortdauern. Parinaud hat 42·2° vor und 43·3° eine Viertelstunde nach dem Tode constatirt. Bourneville und Leflaive sahen die Temperatur bis zu 44° nach dem Tode sich steigern. Dabei ist die Pulsfrequenz beschleunigt, die Arterie stark gespannt, die Pulswelle hoch, gelegentlich dikrot, das Gesicht cyanotisch, der Körper mit allgemeinem Schweiss bedeckt. Eines der bedrohlichsten Symptome, welches sich relativ früh einstellen kann, ist die Erschwerung des Schlingactes, welche nicht in Folge einer gesteigerten Reflexerregbarkeit analog der Hydrophobie, sondern vielmehr durch eine Parese der Gaumen- und Schlingmuskulatur zu Stande kommt. Auch die übrigen Reflexactionen (Hautreflexe und Sehnenphänomene) sind herabgesetzt und schliesslich aufgehoben. In einzelnen Fällen wird zwischen den Convulsionen lebhafter Nystagmus verzeichnet. Urin und Stuhl gehen unwillkürlich ab. Die Krampfanfälle sind ganz gemischter Art. Man kann sowohl vollentwickelte typische und atypische als auch rudimentäre Anfälle, wenigstens im Beginne des Status epilepticus, scharf unterscheiden. Nach ein- bis dreitägiger Dauer cessiren vielfach die Krampfanfälle und es entwickelt sich nunmehr

b) das comatöse oder richtiger das Erschöpfungsstadium. Die Kranken liegen in einem tiefen, benommenen, comatösen Zustand. Die Willkürbewegungen sind fast gänzlich erloschen. Nur unsichere Greif- und Tastbewegungen mit den Händen werden noch ausgeführt. Stellt man die Patienten auf die Füsse, so machen sie wenige Schritte taumelnd vorwärts und sinken dann kraftlos zusammen. Der Gesichtsausdruck ist meist

stumpf, die Sprache heiser, klanglos, undeutlich lallend, falls die Kranken überhaupt auf Anrufen noch sprachlich reagiren. Die tiefe Benommenheit kann für kurze Zeit vorübergehend einem Zustande weichen, den man als mussitirendes Delirium bezeichnen darf. Der Gesichtsausdruck wird etwas lebhafter, meist ängstlich erregt, der Blick irrt verständnisslos umher, die Kranken werfen sich unruhig im Bette herum oder drängen aus dem Bett, murmeln abgerissene Worte vor sich hin. Es ist wahrscheinlich, dass vereinzelte hallucinatorische Erregungen hierbei auftauchen. Ist der Verlauf ein ungünstiger, so gehen die Patienten nach wenigen Tagen in diesem Erschöpfungsstadium unter raschem Kräfteverfall zu Grunde. Die Nahrungsaufnahme sistirt vollständig, die Zunge ist trocken, borkig belegt. Es besteht allgemeine Resolution der willkürlich erregbaren Körpermuskulatur oder nur paretische Zustände einzelner Glieder. Der Exitus tritt unter den Zeichen eines acuten Lungenödems ein, oder es entwickelt sich schwerer Decubitus und Herzlähmung. In günstig verlaufenden Fällen (die nach neueren Erfahrungen durchaus nicht so selten sind, wie man früher geglaubt hat), tritt das zweite Stadium nicht ein. Die Kranken liegen nach dem Aufhören der Anfälle in einem schwer erschöpften Zustande oft tagelang, sie sind zwar geistig klar, aber in allen intellectuellen Leistungen hochgradig verlangsamt; ebenso sind die activen motorischen Leistungen auf ein Minimum reducirt. Die Patienten sind z. B. nicht im Stande, die Nahrung selbst zum Munde zu führen und müssen gefüttert werden. Das wesentliche Moment, welches den günstigen Verlauf kennzeichnet, ist der kritische Abfall des Fiebers mit dem Aufhören der Anfälle. Es kann sich aber an einen solchen Status epilepticus, wie wir erst vor einigen Monaten gesehen haben, nach Ueberwindung der consecutiven Erschöpfungsphase ein schwerer postparoxysmaler hallucinatorischer Erregungszustand von mehrtägiger Dauer anschliessen. Die Temperatur war in diesem Falle bis zu 40·8° gestiegen. Der Status epilepticus hatte zwei Tage gedauert und war durch Chloralklysmata coupirt worden. In einem anderen vor Jahren beobachteten Falle lag der Patient 12 Tage im convulsivischen Stadium. Die Anfälle traten vom dritten Tage ab in ganz unregelmässiger Reihenfolge und oft durch stundenlange Intervalle getrennt auf. In diesen Zwischenzeiten war der Kranke meist hallucinatorisch erregt; völlige Bewusstlosigkeit und Fieber (von unregelmässig remittirendem Typus, aber gelegentlich bis zu 41° ansteigend) bestanden dauernd. Zeitweilig verfiel Patient in tieferes Coma und zeigte dann choreatische Zustände der oberen Extremitäten. Gegen alle Erwartung erholte sich der Patient. Dass wir es hier mit einem Status epilepticus und nicht mit einem protrahirten hysterischen Zustand zu thun hatten, war leicht festzustellen, da wir später bei dem Kranken isolirte typisch-epileptische Anfälle beobachtet haben.

Auch bei günstigem Ausgange können noch Tage und Wochen hindurch schwere motorische Erschöpfungszustände der früher beschriebenen Art (Mono-Hemiparesen u. s. w.) vorhanden sein. Am häufigsten sind Erschwerungen der Sprache, welche sich bis zum völligen Verlust des Sprachvermögens steigern können.

Anatomisch sind die Fälle noch völlig unaufgeklärt; irgend welche bestimmte makro- oder mikroskopische Veränderungen an der functionstragenden Nervensubstanz, dem Stützgewebe oder den Gefässen sind bislang nicht gefunden. Auch hier dürfen wir durch die vervollkommneten Zellstudien einen Fortschritt erhoffen.

Hinsichtlich des zeitlichen Auftretens der Anfälle unterscheidet man aus praktischen Gründen die Epilepsia nocturna von der Epilepsia diurna. Von vielen Autoren ist das nächtliche Auftreten der Anfälle, wie wir glauben mit Recht, als das bei Weitem häufigere bezeichnet worden. Nach unseren Erfahrungen kann man sehr oft constatiren, dass im Beginne der Erkrankung ausschliesslich nächtliche Anfälle eintreten und erst späterhin, nachdem das Leiden schon eingewurzelt ist, die Tagesinsulte hinzukommen.

Beobachtung Nr. 44. Eine 25jährige Dame leidet seit ihrer Jugend an Epilepsie; die Anfälle traten bis vor zwei Jahren nur des Nachts auf, gegenwärtig stellen sie sich auch am Tage ein (Pausen zwischen den Anfällen 7—8 Wochen). Vasomotorische Aura (wohliges, warmes Gefühl mit Röthung der Haut des ganzen Oberkörpers, einschliesslich des Gesichts). Initialer Schrei, Bewusstlosigkeit, Tonus und vereinzelte intermittirende Zuckungen. Dauer des Anfalls circa $^1/_2$ Minute. Nachher viertelstündiger postepileptischer Dämmerzustand mit Amnesie. Die Anfälle sollen nur dann eintreten, wenn Patientin Schweinefleisch oder eine mit Schweinefett zubereitete Speise genossen hat; auch emotive Schädlichkeiten, z. B. heftiger Schreck, haben schon Anfälle ausgelöst. Manchmal erfolgt während des Anfalls Erbrechen. Intelligenz bisher vollständig intact.

So ist es möglich, dass gerade bei jugendlichen Epileptikern, wenn die Krankheit in der Zeit der Pubertätsentwickelung eingesetzt hat, der Beginn des Leidens übersehen wird. Wie oft lässt sich bei jungen Männern das epileptische Leiden erst dann nachweisen, wenn sie zum Militärdienst herangezogen werden und die Schlafkameraden dem erstaunten Patienten mittheilen, dass er Nachts einen Krampfanfall gehabt habe. Es ist ferner bemerkenswerth, dass bei zahlreichen Kranken, die sowohl bei Tage wie bei Nacht von ihren Anfällen heimgesucht werden, die schwereren Anfälle in der Nacht auftreten. (Bezüglich eines Kriteriums der nächtlichen Anfälle vgl. pag. 218.)

Was die absolute Häufigkeit der Anfälle betrifft, so lässt sich hierüber keine durchschnittliche Angabe machen. Wir haben schon erwähnt, dass eventuell im Laufe vieler Jahre nur ganz vereinzelte Anfälle auftreten. Im Gegensatz hierzu gibt es Kranke, bei welchen

während eines Tages oft eine ganze Reihe (10—20 und mehr) kleine Anfälle sich einstellen. Bei den Patienten mit serienweisen Anfällen ist die Dauer der Intervalle von massgebender Bedeutung. Nach Angaben älterer Autoren (u. A. Beau) soll die vierwöchentliche Wiederkehr der Anfälle, nach Leuret ein vierzehntägiger Typus das Häufigste sein.

Auch bei ein und demselben Individuum schwankt die Häufigkeit der Anfälle ausserordentlich. Die Kranken können jahrelang nur von isolirten einzelnen Anfällen, dann von unregelmässig gehäuften oder endlich von periodisch wiederkehrenden Anfallsserien heimgesucht werden. Man ersieht hieraus, dass die oben durchgeführte Eintheilung der Anfälle nach ihrer Häufigkeit nur einen bedingten Werth beanspruchen kann, indem sie die Orientirung erleichtert. Wir fügen hinzu, dass besonders veraltete Fälle durch einen ganz irregulären Verlauf ausgezeichnet sind.

Es ist hier noch der praktischen Erfahrung zu gedenken, dass gelegentlich ein Wechsel des Zustands beobachtet wird, indem bald vereinzelte grosse (typische und atypische) Anfälle, bald eine Reihe von unvollständigen Insulten auftreten. Der grosse Anfall wird also unter Umständen gewissermassen zerstückelt („fragmentirt“: Delasiauve). Die fragmentarischen Anfälle können eine ausserordentlich hohe Frequenz erreichen, ohne dass ein eigentlicher Status epilepticus zu Stande käme. Leuret sah bei einem Kranken 80 Anfälle innerhalb 12 Stunden, Delasiauve bei einem 15jährigen Knaben sogar 2500 während eines Monats. Wohl einzig dastehend ist die Beobachtung Legrand du Saulle's von 21.000 epileptischen Anfällen innerhalb 26 Tagen bei einem 17jährigen Mädchen (ohne Temperaturerhöhung). Die convulsivischen Attaquen bestanden seit dem 13. Jahr und betrafen oft nur die rechte Seite (Hysteroepilepsie?) [Cf. Annal. méd.-psycholog., 1884.]

Die Prognose der Epilepsie ist früherhin als absolut schlecht erachtet worden (Esquirol, Georget, Delasiauve). Noch heute glauben viele Aerzte und Laien, dass die Epilepsie eine unheilbare Krankheit sei. Hieraus entspringen verhängnissvolle Vorurtheile in therapeutischer Beziehung. Während schon früher Herpin, Trousseau, R. Reynolds u. A. die Möglichkeit einer Heilung nachgewiesen haben, mehren sich jetzt die Stimmen, dass besonders bei vielen jugendlichen Epileptikern die Epilepsie zu einer spontanen definitiven Ausheilung gelangen kann (Gowers, Féré u. A.).

Beobachtung Nr. 45. Es handelt sich um einen Knaben, der in seinem 5. Lebensjahre in unsere Behandlung kam. Derselbe stammt aus hereditär belasteter Familie (Vatersbruder leidet an Paranoia chronica, Vater selbst sehr nervös, zeitweilig „psychisch erschlafft“), hat im Alter von wenigen Monaten an Kinderconvulsionen gelitten und wurde dann vom 3. Jahre an ohne ersichtliche Ursache, angeblich meist nach Gemüthsbewegungen, von abortiven und rudimentären Anfällen heimgesucht. Der Patient wurde bewusstlos, am ganzen Körper steif, blauroth im Gesicht, einzelne zuckende Stösse und

schüttelnde Zitterbewegungen stellten sich beim Abklingen des allgemeinen tonischen Krampfes ein. Die Bulbi waren nach links und oben abgelenkt, die Pupillen reactionslos; beim Abklingen der Anfälle atypische Augenbewegungen und starke Salivation, unwillkürlicher Urinabgang. Solche Anfälle konnten sich an einem Tage 8—10mal wiederholen. Nach den Anfällen war das Kind geistig müde, schläfrig, erholte sich aber, wenn die Anfälle vereinzelt kamen, innerhalb 10 Minuten vollständig. Der Knabe war intellectuell sehr gut entwickelt. Nachdem die Insulte bei ihm während des 5. Lebensjahres in grosser Zahl aufgetreten waren (monatlich durchschnittlich 30—50), nahmen sie im Laufe der nächsten Jahre rasch an Häufigkeit ab; im 7. Lebensjahre traten sie jährlich 7—8mal auf. Seit dem 11. Jahre sind sie vollständig geschwunden. Auch die Klippe der Pubertätsentwickelung hat der Junge gut umgangen und ist jetzt (im 17. Lebensjahre) ein körperlich und geistig gesunder Primaner.

Der Arzt erfährt von diesen Fällen unter Umständen wenig oder gar nichts. Entweder wissen die Patienten späterhin thatsächlich nichts mehr von ihrer früheren, spontan geheilten Erkrankung (und das ist im Hinblick auf die merkwürdige Gleichgiltigkeit mancher Patienten ihren Leiden gegenüber nicht so selten), oder sie verheimlichen dieselbe, weil sie von dem Bekanntwerden ihrer „Krampfkrankheit“ Schaden für ihre berufliche und sociale Stellung befürchten. Wenn man Stammbäume in grösserer Zahl aus den verschiedensten belasteten und unbelasteten Familien aufstellt, so begegnet man nicht selten Familiengliedern, welche entweder in der Kindheit oder in der Pubertätszeit mehrere Jahre hindurch an ausgeprägten epileptischen Anfällen gelitten haben und ohne ärztliche Hilfe späterhin dauernd verschont geblieben sind. Dass aber auch im reiferen Lebensalter Fälle von Epilepsie zur spontanen Ausheilung gelangen, haben wir in Uebereinstimmung mit Gowers und Féré mehrfach beobachtet. (Vgl. Beobachtung Nr. 43.)

Genaue Zählungen über die Häufigkeit der Heilung der Epilepsie liegen nur in beschränktem Maasse vor und können im Hinblick auf die oben berührten Schwierigkeiten bei der Forschung nach überstandener Epilepsie nur einen bedingten Werth beanspruchen. Schon Hufeland hatte auf Grund seiner langen ärztlichen Erfahrung ausgesprochen, dass 5% aller Fälle heilbar seien; ganz dasselbe Ergebniss hatten die sorgsamen Untersuchungen von Müller.

Die günstigen Fälle bilden immerhin die Ausnahme. Als Regel gilt der Satz, dass die Epilepsie ein unheilbares, tückisches Uebel ist, welches den Kranken und den Arzt wegen seines unregelmässigen und unberechenbaren Verlaufes häufig in trügerische Hoffnungen der Heilung wiegt. Die Patienten können monate- oder jahrelang sich eines völligen Wohlbefindens erfreuen, geistig und körperlich aufleben; dann aber treten plötzlich Anfälle auf, welche das Fortbestehen der epileptischen Veränderung klar machen.

Die verschiedenartigsten Ursachen können diese Schwankungen des Befindens hervorrufen. Wir weisen auf die specielle Aetiologie hin und wollen hier nur einer Frage gedenken, welche eine grössere prognostische

Bedeutung besitzt und deshalb dem Arzte recht häufig zur Beantwortung vorgelegt wird. Wir meinen den Einfluss des sexuellen Lebens, vor Allem der Gravidität und der Geburt auf die Epilepsie der Frau. Wir haben früherhin schon dargelegt, dass das Fortpflanzungsgeschäft meistens einen ungünstigen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit hat. Es sind aber auch mehrere Fälle in unserer Behandlung gewesen, wo die Verheiratung und die Geburten keinerlei schädigenden Einfluss übten und wo die jungen Frauen trotz mehrerer Geburten von Anfällen verschont blieben. Es kann auch vorkommen, dass die Epilepsie während der Dauer des Fortpflanzungsgeschäftes zum Stillstand gelangt, um mit erneuter Heftigkeit und rapidem geistigem Verfall im Klimakterium wieder auszubrechen.

Beobachtung Nr. 46. A. St., 48 Jahre alt, rec. 29. Juli 1881.

Mutter epileptisch, gestorben an Suicidium. Fünf Kinder geboren, drei gesund, eines an Zahnkrämpfen, eines an convulsivischen Attaquen im Anschluss an Scharlach gestorben.

Jugendzeit unbekannt. Erste epileptische Anfälle im 18. Lebensjahre, später war Patientin gesund. Vielleicht hatte sie einmal nach der Geburt des dritten Kindes einen Anfall (soll für einige Stunden die Sprache verloren haben). Eintritt des Klimakteriums im 46. Jahre (sehr unregelmässige, spärliche Menses). Seit dieser Zeit traten wieder Krämpfe auf: Bewusstseinsverlust, Starrheit der Pupillen, heftige Zuckungen in den Extremitäten. Dauer 5—10 Minuten. Die Anfälle waren damals sehr häufig, besonders Nachts. Sie sind jetzt spärlicher geworden, dagegen zeigt sich rapide Zunahme der Demenz (mit motorischen Erregungszuständen, planlosem Herumlaufen und lautem Schreien). Für gewöhnlich ist Patientin stumpf, leise vor sich hinwimmernd.

Somatischer Befund: Mittelgrosse, hagere Frau, Schädel klein, schmal, Stirn niedrig, kleine Bulbi, leichte Struma, Sehnen- und Hautreflexe gleich gesteigert. Leichte Hyperalgesie. Anfangsgewicht $87\frac{1}{2}$, später 99 Pfund.

Die trübe Prognose hinsichtlich des intellectuellen Verhaltens haben wir schon bei Erörterung des interparoxystischen Zustandes ausführlicher besprochen; wir wiederholen hier zusammenfassend: Bei längerem Fortbestehen des Leidens, besonders im mittleren Lebensalter, mehrt sich vielfach die Frequenz und die Intensität der Anfälle und steigern sich dann auch rasch die Erscheinungen der epileptischen Degeneration, respective der epileptischen Demenz.

Es ist durch die statistischen Berechnungen festgestellt, dass die Epileptiker durchschnittlich kein hohes Alter erreichen. Sie gehen an den verschiedenartigsten Krankheiten, verhältnissmässig häufig an Lungenerkrankungen zu Grunde.[1]) Nur selten führt der einzelne Paroxys-

[1]) Nach Köhler ergibt sich aus dem Material der Anstalt Hubertusburg, dass die epileptischen Irren durchschnittlich um neun Jahre früher sterben als die nichtepileptischen, und die übrigen Epileptiker sieben Jahre früher als die Nichtepileptiker. Bei 61·6% der Epileptiker war ein „Hirninsult“ die Todesursache.

mus als solcher unmittelbar zum Tode, abgesehen von schweren tödtlichen Verletzungen und anderweitigen unberechenbaren Nebenumständen. Wir haben im Laufe von 15 Jahren unter 163 klinisch behandelten Epilepsiefällen 4 Todesfälle im epileptischen Insult constatirt.

Die Ursachen des plötzlichen tödtlichen Ausgangs bleiben, so weit die genuine Epilepsie in Frage kommt, meist unaufgeklärt. Wenigstens in unseren eigenen Beobachtungen hat der makroskopische Leichenbefund keine erkennbaren Veränderungen, wie z. B. Embolien, Erweichungen oder Hämorrhagien, dargethan. Dagegen waren regelmässig eine auffällige Blutleere der Hirnrinde und stärkere seröse Durchtränkung des Grosshirns vorhanden, während ein wesentlicher innerer oder äusserer Hydrocephalus fehlte.

Unter den neueren, genauer mitgetheilten Fällen finden sich u. A. als Todesursache angegeben: Herzrupturen und Herzstillstand in der klonischen Phase (Magnan). Auch die Asphyxie in Folge des Krampfes der Halsmuskulatur, sowie die nervöse Erschöpfung durch gehäufte Insulte (Féré) werden als Todesursachen genannt. Für die letztere Ansicht spricht der Umstand, dass der tödtliche Ausgang nach Anfallsserien viel häufiger ist als nach vereinzelten Anfällen. Wie wir schon oben gesehen haben, ist der tödtliche Ausgang beim Status epilepticus am häufigsten. Hier handelt es sich nach unserer Ueberzeugung um gefährliche Intoxicationszustände, welche vielleicht im Sinne der Krainsky'schen Entdeckungen auf schwere Störungen des Stoffwechsels zurückzuführen sind.

Nach einer neueren Statistik von Worcester wurde unter 62 Todesfällen bei Epileptikern der tödtliche Ausgang 45mal im Gefolge von Anfällen festgestellt. Eine gesonderte Betrachtung erfordern diejenigen Fälle, bei welchen grobe anatomische Veränderungen, sei es des Gehirns und seiner Häute, sei es der Hirngefässe, die epileptische Erkrankung herbeigeführt hatten. Hier steht der tödtliche Ausgang meist in engem Zusammenhange mit dem anatomischen Grundleiden. Auch die Fälle von syphilitischer Epilepsie gehören grösstentheils hierher (Babinsky).

Liegt Alkoholepilepsie vor, so ist ein plötzlicher, tödtlicher Ausgang bei starken Trinkexcessen und hierdurch ausgelösten epileptischen Insulten nicht selten, noch häufiger aber bei ausgeprägtem Delirium tremens, wenn dasselbe mit epileptischen Convulsionen complicirt ist (Handfield Jones).

Auch zufällige den Tod verursachende Ereignisse, wie Erstickung durch einen Bissen im Munde oder Erstickung unter den Bettdecken und Kissen bei nächtlichen Anfällen oder durch Stürzen in einen Wasserbehälter u. s. w., sind in der Literatur mannigfach durch Beispiele illustrirt. Auch Selbstmorde von Epileptikern auf Grund ihrer psychischen Erkrankung sind gelegentlich in der psychiatrischen Casuistik verzeichnet.

Achtes Capitel.

Therapie.

Die Behandlung der Epilepsie stellt die grössten Anforderungen an den Arzt; sie beansprucht als Vorbedingung die genaueste Kenntniss der bislang festgestellten ätiologisch-klinischen Erfahrungen, der äusserst mannigfaltigen Krankheitserscheinungen und des wechselvollen Krankheitsverlaufes im Allgemeinen; nur dann ist eine streng individualisirende Behandlungsweise möglich. Bei keiner anderen Krankheit ist ein Schablonisiren des Heilverfahrens weniger angezeigt als hier. Endlich beansprucht die Behandlung der Epilepsie die grösste Langmuth und Geduld. Wie viele bittere Enttäuschungen werden dem Arzt und dem Patienten bereitet, wenn voreilige Schlüsse aus vorübergehenden Besserungen gezogen werden! Bei keiner anderen Krankheit ist es weniger am Platze, einzelne therapeutische Erfahrungen zu verallgemeinern. Wie oft sind Behandlungsmethoden als Allheilmittel gegen Epilepsie angepriesen worden, die hier oder dort bei ganz zufälliger Anwendung das Leiden vorübergehend gebessert haben! Soweit es sich um ganz unschädliche Curmethoden handelt, bereiten sie dem Patienten neben Geld- und Zeitverlust nur vergebliche Mühewaltungen und erneute Enttäuschungen. Viel bedenklicher ist es, wenn eingreifende oder sogar lebensgefährliche arzneiliche und operative Behandlungsmethoden voreilig in die Welt hinausposaunt werden, ohne dass vorher eine genaue und sorgfältige Prüfung auf Grund zahlreicher und lange Zeit hindurch fortgesetzter ärztlicher Beobachtungen vorgenommen wurde. Der Epileptiker ergreift begierig alles Neue, das ihm in seiner trüben, verzweifelten Lage Rettung verheisst. So kommt es auch, dass nirgends das Geheimmittelwesen, der fromme und unfromme Betrug grössere, freilich sehr vergängliche Triumphe feiert als hier. Wenn wir die grosse Reihe von Misserfolgen überschauen, welche allen Heilmitteln gegen die Epilepsie seit den ältesten Zeiten bis auf den heutigen Tag zur Last geschrieben werden müssen, so ist es leicht verständlich, dass sich sowohl der Aerzte als der Laien ein tiefer Pessimismus bemächtigt hat. Wir begegnen deshalb vielfach einem therapeutischen Nihilismus, welcher der Anschauung entspringt, das jede Behandlung der Epilepsie nutz- und zwecklos sei. Dass diese Auffassung durchaus nicht gerechtfertigt ist, haben wir schon vorher bei Besprechung der Prognose erwähnt.

Wollen wir uns vor Fehlgriffen nach Möglichkeit bewahren, so müssen wir von vornherein daran festhalten, dass es ein Allheilmittel gegen die Epilepsie überhaupt nicht gibt und dass wir für jeden einzelnen Fall den Weg der Behandlung erst mühsam erforschen müssen. Auch so werden wir noch recht häufig die richtige Bahn anfänglich verfehlen. Hier tritt dann die oben erwähnte Forderung in Kraft, sich in Geduld zu üben. Wir scheuen uns nicht, zu gestehen, dass das Wesen der Krankheit noch so unaufgeklärt ist und die Ursache sowie der Sitz des Leidens im einzelnen Falle so in Dunkel gehüllt sein kann, dass wir nur auf empirischem Wege, durch ein therapeutisches Hin- und Hersuchen zu einer erfolgreichen Behandlung gelangen.

Es geht schon aus diesen Andeutungen hervor, dass bei der Behandlung der Epilepsie nicht mit Wochen, sondern mit Monaten und Jahren zu rechnen ist, und dass wir immer darauf gefasst sein müssen, die Behandlungsprincipien entsprechend den complicirten Krankheitsbedingungen und den wechselnden Lebensverhältnissen des Patienten zu modificiren und zu ergänzen. Ferner müssen wir uns in jedem einzelnen Falle über das Ziel der Behandlung eine klare und bestimmte Vorstellung machen. Recht häufig werden wir zu der Ueberzeugung gelangen, dass eine radicale Beseitigung des Leidens kaum zu erhoffen ist. Wir werden dann die Aufgabe darauf beschränken, das Leiden zu mildern, vor Allem die Häufigkeit der Anfälle herabzumindern. In den vorstehenden Capiteln haben wir schon gesehen, dass die Häufigkeit und Intensität der Paroxysmen von verhängnissvollem Einfluss auf das gesammte geistige und körperliche Verhalten der Patienten ist. Es ist also schon viel geleistet, wenn es gelingt, die Zahl der Anfälle zu verringern und dadurch den Patienten für längere Zeiträume die körperliche und geistige Leistungsfähigkeit wieder zu verschaffen.

Durch die in den früheren Capiteln mitgetheilten Erfahrungen sind wir in den Stand gesetzt, wenigstens einige allgemein giltige Gesichtspunkte bezüglich der Aussicht eines Heilverfahrens aufzustellen.

1. In erster Linie stehen das Lebensalter des Patienten, die Zeitdauer der Erkrankung und der geistige Zustand des Patienten. Am günstigsten sind für eine methodisch ausgebaute Behandlung Kinder im Alter von 6—14 Jahren, unter der Voraussetzung, dass keine organischen Läsionen die Krankheit verursacht haben und dass die Intelligenz noch nicht tiefer geschädigt ist.

Beobachtung Nr. 47. M. Sch., Schulknabe, 6 Jahre alt, rec. 11. April 1894. Erbliche Belastung von väterlicher und mütterlicher Seite.

Individuelle Entwickelung. Patient kam asphyktisch zur Welt (Zangengeburt); mit $^3/_4$ Jahren Zahnkrämpfe; lernte rechtzeitig Laufen und Sprechen. Vor 3 Jahren stürzte Patient 17 Stufen herunter („Beule" auf der Stirn),

Bewusstlosigkeit. Im Anschluss daran bestand einige Monate lang Schwäche der Beine, so dass Patient nicht gehen konnte. Er hatte dabei sehr schlechten Schlaf, war ungezogen und unfolgsam, ruinirte alle Spielsachen und Möbel. Die Schwäche der Beine nahm wieder ab und verschwand allmählich ganz.

Erster Anfall: $^3/_4$ Jahre nach dem Unfall: Patient fiel plötzlich um, nachdem er vorher über Müdigkeit geklagt hatte. Zuerst Tonus, dann Clonus. Die Anfälle häuften sich seitdem, bisweilen 3—5 Insulte an einem Tage, dann wieder 5—6 Tage anfallsfrei. Im Anfall nur selten Einnässen.

Die Anfälle in der Anstalt verliefen meist folgendermaassen: Patient bemerkt das Nahen des Anfalls nicht, mit einem kurzen Schrei sinkt er nach rückwärts. Dann tonische Vorstreckung, dann Schlagbewegungen beider Arme. Auch in den Beinen erst Streckung, dann Schlagbewegungen. Das Schlagen ist rechts $>$. Im Verlauf eines Anfalls wurde auch ein isolirter Clonus der Mundfacialis beobachtet. Die Augen waren nach rechts gedreht und geöffnet, desgleichen war der Kopf nach rechts gedreht. Der rechte Mundwinkel blieb ruhig. Starke Cyanose und Hitze des Gesichts bei ganz kalten Extremitäten. Dauer der Krampfbewegungen circa $^1/_4$—$1\,^1/_2$ Minuten. Dann 20 Minuten Schlaf. Schon vor dem Schlaf sah Patient sich um und reagirte auf Stiche, aber nicht auf Anrufe. Nach dem Schlaf war Patient immer völlig klar.

Patient hatte am 15. April sechs Anfälle, am 16. April vier Anfälle. Täglich zweimal 0·01 Opium steigend; Patient war dann bis zum 29. August anfallsfrei, wo wieder ein Insult constatirt wurde. Seit 1. November täglich 1·5—3·0 Brom. Patient ist völlig anfallsfrei geblieben.

Aber auch die Fälle zwischen 15—30 Jahren können noch zu den aussichtsvolleren gerechnet werden, falls die Krankheit erst in und nach der Pubertätszeit zum Ausbruch kam und noch nicht zu geistigem Verfall geführt hat. Die mittleren Lebensjahre enthalten die in therapeutischer Beziehung ungünstigsten Fälle, dagegen soll die präsenil, d. h. im Beginne der Altersinvolution einsetzende Epilepsie nach dem Urtheil verschiedener Autoren nicht ungünstig sein, so lange kein ausgeprägter geistiger Defect vorhanden ist. Unsere diesbezüglichen eigenen, freilich spärlichen Erfahrungen bestätigen die Annahme nicht.

Viel maassgebender ist die Zeitdauer der Krankheit. Wir halten diejenigen Fälle für die günstigsten, welche in den ersten zwei Jahren nach Ausbruch des Leidens einem methodischen Heilverfahren unterzogen werden können. Es gilt dies in besonderem Maasse von den Fällen traumatischer Epilepsie.

2. Sodann ist die Häufigkeit und Art der Anfälle für die Aufstellung der therapeutischen Indicationen maassgebend, weil sie uns über die prognostische Bedeutsamkeit der Erkrankung am besten belehren. Die einfachsten Bedingungen finden wir dann vor, wenn bislang nur isolirte Insulte (in Zwischenräumen von 2—3 Monaten oder noch seltener) sich eingestellt hatten. Dann treten vor Allem die hygienisch-diätetischen und physikalischen Heilmethoden in Kraft, während die medicamentösen Curen noch verfrüht sind.

Bei gehäuften Insulten dagegen werden wir sofort die eingreifendsten und erfahrungsgemäss wirksamsten antiepileptischen Curen vorschreiben, falls wir uns überzeugt haben, dass die Krankheit noch nicht inveterirt und der geistige Zustand noch ungeschädigt ist. Denn hier droht die grösste Gefahr, dass bei längerem Säumen durch die epileptischen Insulte die geistigen Kräfte rasch zurückgehen. Man wird sich aber hier vor Täuschungen hüten müssen. Es gibt nämlich Patienten, die relativ rasch unter dem Einflusse gehäufter Insulte einer hochgradigen geistigen und körperlichen Erschöpfung anheimfallen. Sie machen dann sehr bald in ihrem psychischen Verhalten ganz den Eindruck geistig geschwächter, in ihrer Leistungsfähigkeit dauernd vernichteter Menschen. Sowohl die Gedächtnissfunctionen als auch die Fähigkeit zu geistiger Concentration und Urtheilsbildung sind aufs Tiefste geschädigt. Es zeigen sich vielleicht auch noch Symptome abnormer, affectiver Reizbarkeit oder sogar ethischer Verkümmerung (z. B. Verlust der Pudicitia, pathologisch gesteigerte Geschlechtserregbarkeit, Neigung zum Lügen u. s. w.). Alle diese Umstände deuten anscheinend darauf hin, dass schon die epileptische Degeneration vorliegt. Mehrfache Erfahrungen haben uns aber belehrt, dass man mit seinem Urtheil recht vorsichtig sein muss, besonders wenn es sich um jugendliche, früher geistig gut entwickelte Individuen handelt. Man ist zu dem Schlusse einer dauernden Vernichtung des früheren geistigen Besitzstandes nur dann berechtigt, wenn die geschilderten psychischen Krankheitserscheinungen auch in den anfallsfreien Zeiten fortwährend vorhanden sind. Es wird also nur eine längere Beobachtung eine genaue Prognose ermöglichen und erst ein antiepileptisches Heilverfahren, das eine Sistirung der Anfälle bewirkt, eine volle Aufklärung bringen.

Am ungünstigsten, ja geradezu aussichtslos sind diejenigen Fälle, bei welchen nachweislich die geistige Entwickelungshemmung schon *vor dem Ausbruch der epileptischen Erkrankung* offenkundig bestand oder wenigstens der geistige Verfall gleichzeitig mit den ersten epileptischen Krankheitserscheinungen sich einstellte und innerhalb kurzer Zeit rapide Fortschritte machte. Wir haben früherhin dargelegt, dass in solchen Fällen die geistige Entwickelungshemmung nicht die Folge der epileptischen Erkrankung ist, sondern als eine übergeordnete oder wenigstens gleichwerthige Krankheitsäusserung tiefgreifender, unausgleichbarer und höchst wahrscheinlich organisch bedingter Functionsstörungen des Gehirns aufzufassen ist.

Die vorstehenden Bemerkungen beziehen sich hauptsächlich auf diejenigen Krankheitsfälle, welche der genuinen Epilepsie im engeren Sinne zuzurechnen sind. Wir haben aber im ätiologischen Abschnitt gesehen, dass auch innerhalb dieser weitaus grössten Gruppe „reiner“ Epilepsieen sich recht verschiedenartige Krankheitsformen bergen. Es bestand von jeher

das Bestreben, die ätiologische Begründung des einzelnen Krankheitsfalls zum Ausgangspunkt des therapeutischen Handelns zu machen. Wir werden auf derartige, zweifellos voll berechtigte und vielfach erfolgreiche Bestrebungen später zurückkommen. An dieser Stelle wollen wir nur die Nutzanwendung unserer ätiologischen Erfahrungen hinsichtlich der Möglichkeit eines therapeutischen Erfolges ziehen.

Wir möchten die Fälle vorwegnehmen, in welchen ausser einer erblichen Belastung andere verursachende Momente nicht mit Sicherheit nachzuweisen sind und geringfügige, zum Theil physiologische Anlässe, erste und zweite Dentition, Pubertät u. s. w., die Epilepsie zum Ausbruch gebracht haben. Es mag auf den ersten Blick scheinen, als ob bei dieser Sachlage die Aussichten geradezu ungünstige sind, denn wir müssen die epileptische Veränderung gewissermaassen als gegeben, d. h. als eine durch pathologische Keimesvariationen bedingte und deshalb constitutionell begründete Störung der Gehirnentwickelung betrachten. Wir dürfen aber nicht vergessen, dass es sich bei den epileptischen Insulten, welche nicht durch gröbere Entwickelungsstörungen klinisch gekennzeichnet sind, keineswegs um morphologisch nachweisbare Abweichungen handelt, sondern die erbliche Belastung nur in der pathologischen Verschiebung der nervösen Erregbarkeit klinisch zum Ausdruck gelangt. Die Erfahrung lehrt nun, dass diese pathologischen Veranlagungen eines Ausgleichs fähig sind. Sie können entweder spontan zur Ausheilung gelangen oder durch zweckmässige geistige und körperliche Diätetik, physikalische Heilmethoden u. s. w. beseitigt werden. Aber auch methodische antiepileptische medicamentöse Curen, welche direct auf eine Abänderung der centralen Erregbarkeitszustände abzielen, versprechen bei jugendlichen Individuen einen guten und bleibenden Erfolg. Eine Ausnahme machen freilich die erblich degenerativen Fälle. Sie zeigen nicht nur recht häufig schwere psychische Entwickelungshemmungen vor oder neben der epileptischen Erkrankung, sondern sind auch durch eine im Verlaufe des Leidens auftretende erhöhte Neigung zu den epileptischen Psychosen im engeren Sinne und zu schwererem, geistigem Verfall charakterisirt. Ferner finden sich gerade unter den erblich degenerativen Fällen jene Mischbilder der Hysteroepilepsie, sowie Complicationen mit den verschiedensten psychischen Krankheitszuständen, welche ausser Zusammenhang mit dem epileptischen Grundleiden stehen. Es sind deshalb bei der prognostischen Werthschätzung des erblichen Factors die anatomischen und klinischen Merkmale der erblichen Degeneration sehr genau zu prüfen.

Auf gleicher Linie stehen diejenigen Krankheitsfälle, bei welchen Keimesschädigungen oder Fötalerkrankungen die pathologische Veranlagung verursacht haben und der Ausbruch der epileptischen Erkrankung ebenfalls durch physiologische Anstösse oder geringfügige Gelegenheitsursachen

bedingt ist. Auch hier wird das Maass der congenitalen psychischen und körperlichen Entwickelungsstörung für die Aussichten auf einen Heilerfolg ausschlaggebend sein. Besondere Aufmerksamkeit werden wir den constitutionellen Entwickelungsstörungen, der Rhachitis und Scrophulose, zuwenden. Leider liegen die ätiologischen Bedingungen nur in einer relativ kleinen Gruppe so einfach. Viel häufiger begegnen wir einer Vielheit von Schädlichkeiten. So können sich zur angeborenen Prädisposition bald diese, bald jene Momente im Laufe der individuellen Entwickelung hinzugesellen, welche die pathologische Veranlagung verstärken und die epileptische Veränderung veranlassen. Allgemeine Ernährungsstörungen, Erkrankungen des Intestinaltractus, Infectionen und Intoxicationen werden besonders im kindlichen Alter gefährlich.

So weit die Fälle der genuinen Epilepsie ausschliesslich in Frage kommen, ist auch bei diesen complicirteren Entstehungsbedingungen eine Abänderung der causalen und symptomatischen Behandlungsprincipien nicht erforderlich, da das Endergebniss des pathologischen Werdeprocesses vom klinisch-symptomatologischen Standpunkt aus den Fällen der ersten Kategorie ganz gleich kommt. Bei den erworbenen Prädispositionen sind ausschliesslich die allgemeinen prognostischen Grundsätze maassgebend, welche wir vorstehend hinsichtlich des Zeitpunktes, der Zeitdauer sowie der Folgen der Erkrankung aufgestellt haben. Doch werden wir besondere therapeutische Indicationen für die Syphilis-, für die Alkohol-, für bestimmte Formen der traumatischen und für die Reflexepilepsie zu besprechen haben. Dass bei diesen ätiologisch genauer umschriebenen Krankheitsgruppen die Aussichten einer causalen Therapie besonders günstige seien, ist ein noch vielfach verbreiteter Irrthum.

Bei der Syphilisepilepsie treten alle jene der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie entnommenen Erwägungen in Kraft, welche wir im ätiologischen Capitel angestellt haben. Vor Allem sind streng auseinanderzuhalten:

a) diejenigen Fälle, bei welchen specifische gummöse Processe die Grundlage des epileptischen Leidens sind, und

b) die Fälle, bei welchen die Epilepsie auf dem Boden der syphilitischen Dyskrasie in dem früher erörterten Sinne oder als postsyphilitische Erkrankungsform auftritt.

Die Fälle sub *a)* scheiden von vornherein aus der genuinen Epilepsie aus und sind den organisch bedingten Epilepsieen einzureihen. Sie bilden prognostisch eine eigene Gruppe und bedürfen in erster Linie einer rationellen antisyphilitischen Behandlung. Bei den sub *b)* registrirten Fällen werden wir die Prognose ungünstig stellen, indem bei ihnen die Causaltherapie, d. i. ein streng antisyphilitisches Verfahren meist im Stiche lässt. Wir werden ein solches freilich stets ver-

suchen müssen, schon aus dem praktischen Grunde, weil wir durchaus nicht immer in der Lage sind, mit Sicherheit die Fälle der ersten und zweiten Kategorie streng auseinander zu halten. Recht günstige Chancen für eine causale Behandlung bietet im Allgemeinen die Alkoholepilepsie, weil mit der Bekämpfung des chronischen Alkoholismus die epileptischen Insulte zu schwinden pflegen. Die Schwierigkeiten liegen hier weniger in der Behandlung der Epilepsie, als in der — leider meistens unmöglichen — Beseitigung des Alkoholismus. Die Prognose der traumatischen Epilepsie ist seit der erleichterten operativen Behandlung Gegenstand vielfacher Discussionen gewesen. Wir werden auf die hauptsächlichsten Arbeiten über diesen Gegenstand späterhin zurückkommen. Hier müssen wir nur vor einem zu weit gehenden Optimismus warnen; wir werden an der Hand eigener Erfahrungen nachweisen, dass trotz der scheinbar günstigsten Vorbedingungen recht häufig ein dauernder Heilerfolg nicht erzielt werden kann. Der Reflexepilepsie haben wir schon im ätiologischen Capitel eine besondere Stellung eingeräumt und dort auch die eigenartigen Züge des Krankheitsbildes in symptomatologischer und diagnostischer Beziehung geschildert. Die therapeutischen Indicationen werden bei der operativen Behandlung der Epilepsie genauer besprochen werden.

Nachdem wir vorstehend die Aussichten, welche sich den Epileptikern eröffnen, im Allgemeinen skizzirt haben, gehen wir nunmehr auf die Behandlung der Epilepsie im Besonderen ein.

Das Endziel aller Heilbestrebungen ist selbstverständlich die Beseitigung der epileptischen Erkrankung. Dies Ziel wird nur erreicht werden können, wenn es gelingt 1. die Ursachen des epileptischen Leidens und mit denselben zu gleicher Zeit 2. die „epileptische Veränderung" zu beseitigen. Die erstere Aufgabe umfasst die Causaltherapie. Sie wird ganz den ätiologischen Gesichtspunkten untergeordnet werden müssen, deren wir vorstehend gedacht haben. Freilich wird diese Forderung einer causalen Therapie nur in wenigen Fällen thatsächlich erfüllt werden können, weil die entgegenstehenden Schwierigkeiten zu gross sind. Wie oft müssen wir uns im Einzelfalle gestehen, dass die Ursache des Leidens unaufgeklärt geblieben ist, wie häufig begegnen wir einer Vielheit von Ursachen. Es bleibt in solchen Fällen sehr oft ein eitles Bemühen, jeden einzelnen dieser ursächlichen Factoren in seiner Wirkungsweise genau abschätzen zu wollen. Noch weniger wird es gelingen, sie alle unschädlich zu machen. Es sind also dieser ausschliesslich auf ätiologischen Erwägungen beruhenden causalen Therapie enge Schranken gesetzt, durch welche ihre praktische Bedeutung sehr beeinträchtigt wird. Wir sind deshalb gezwungen, den

Schwerpunkt unserer Therapie auf die Bekämpfung des Productes, d. i. die „epileptische Veränderung“ zu legen.

Die epileptische Veränderung besteht hauptsächlich in pathologischen Ladungen und Entladungen der Nervensubstanz, welche klinisch durch die Anfälle kund werden. Es wird daher die Therapie darauf gerichtet sein, an Stelle dieser pathologischen Dynamik normale Erregbarkeitszustände herbeizuführen. Inwieweit uns dies gelingt, werden wir aus dem Einflusse erkennen, welchen unsere Behandlung auf die Häufigkeit der epileptischen Paroxysmen hat. Je normaler das Gleichgewicht der erregenden und hemmenden Kräfte in der centralen Nervensubstanz, je seltener ihre pathologische Spannung und Entspannung, desto seltener ist auch der Ausbruch epileptischer Krankheitsäusserungen. So kommt es, dass die Aufgabe, die epileptische Veränderung zu bekämpfen, in praxi mit derjenigen zusammenfällt, die epileptischen Paroxysmen zu verhüten. Es ist nicht unnöthig, all diese Momente hier zu erörtern. Wir unterliegen leicht der Selbsttäuschung, die epileptische Veränderung siegreich bekämpft zu haben, wenn es uns gelungen ist, die epileptischen Krankheitsäusserungen für längere Zeit zu unterdrücken. Nur zu häufig werden wir durch das spätere Wiederausbrechen von Insulten darüber aufgeklärt, dass der pathologische Zustand noch fortgedauert hat und dass wir lediglich die Erregbarkeit der centralen Nervensubstanz im Ganzen vorübergehend herabgemindert oder nur die Anstösse zu den periodisch oder aperiodisch erfolgenden Entladungen (die Gelegenheitsursachen im engeren Sinne) für eine Zeitlang beseitigt hatten. Wir werden durch diesen Misserfolg darüber belehrt, dass wir bislang nur Symptome und nicht das Grundleiden bekämpft hatten. Derartige Erwägungen führen zu dem Schlusse, dass es unmöglich ist, die causale von der symptomatischen Behandlung zu trennen und dass jedes antiepileptische Heilverfahren beide in sich schliesst.

Prophylaxis.

An dieser Stelle wollen wir zuerst der prophylaktischen Maassregeln gedenken, welche gegen den Ausbruch und die Weiterverbreitung des Uebels ärztlicherseits empfohlen werden. Es kommen hier die Fragen in Betracht:

1. inwieweit epileptische Individuen durch Uebertragung ihrer Krankheit auf die Nachkommenschaft das Leiden weiter verbreiten können, und

2. ob bei Kindern aus erblich belasteten und speciell zur Epilepsie prädisponirten Familien die krankhafte Veranlagung zum Schwinden gebracht und dadurch der Ausbruch des Leidens verhütet werden kann.

Bei Beantwortung der ersten Frage wird es der sorgfältigsten Feststellungen bedürfen, ob sich im einzelnen Falle das Leiden auf dem Boden einer erblichen Prädisposition entwickelt hat, oder ob es sich um ein ausschliesslich erworbenes Leiden handelt. Wir haben früher gesehen, dass eine Entscheidung dieser ätiologisch-klinischen Frage nur bei genauester Kenntniss der anamnestischen Verhältnisse möglich sein wird. Lässt sich die Entscheidung der Frage ermöglichen, so wird man auf Grund der im ätiologischen Capitel angestellten Betrachtungen zu folgenden allgemeinen Schlussfolgerungen berechtigt sein:

Die Uebertragung einer erworbenen Nervenkrankheit auf die Nachkommenschaft ist bis heute nicht bewiesen. Soweit also nur die Gefährdung der Nachkommenschaft in Betracht kommt, werden wir uns ärztlicherseits eines bestimmten Urtheils enthalten müssen. Auf keinen Fall sind wir gezwungen, bei rein erworbener Epilepsie von der Eingehung einer Ehe direct abzurathen. Es liegen auch genugsam Erfahrungen vor, aus welchen hervorgeht, dass die von einem epileptischen Vater oder einer epileptischen Mutter stammenden Kinder während ihres ganzen Lebens geistig und körperlich vollständig gesund geblieben sind. Wir möchten hier nur einer Beobachtung gedenken, bei welcher wir das Lebensschicksal der epileptischen Mutter und ihres Sohnes während einer langen Reihe von Jahren genau verfolgen konnten. Patientin erkrankte in ihrem 16. Lebensjahre zur Zeit der Pubertätsentwickelung, angeblich in Folge eines leichten Sturzes (aus Schreck?) an Epilepsie. Hereditäre Belastung lag nicht vor. Die Anfälle kehrten bis zu ihrer in ihrem 19. Jahre erfolgten Verheiratung durchschnittlich alle 2—3 Monate wieder. Der geistige Zustand war ungeschädigt. Nachdem Patientin in ihrem 21. Jahre den Sohn geboren hatte (in der Gravidität waren die Anfälle nicht aufgetreten), verschlimmerte sich die Epilepsie rapid. Unter gehäuften Anfällen stellten sich schwere postepileptische Dämmerzustände mit heftigen Affectausbrüchen und motorischen Erregungen ein, welche die Aufnahme in eine Irrenanstalt nöthig machten. Innerhalb Jahresfrist wurde die Kranke vollständig dement. Die Anfälle, durchschnittlich 20 pro Monat, traten in unregelmässigen Zwischenräumen auf. Die völlig kindische und unreinliche Patientin musste wegen heftiger gemeingefährlicher Wuthausbrüche dauernd in der Anstalt verbleiben. Sie starb in ihrem 40. Lebensjahre. Der Sohn, zur Zeit 21 Jahre alt, hat sich körperlich und geistig vollständig normal entwickelt.

Anders liegen die Verhältnisse bei ausgesprochener Erblichkeit. Da über die Hälfte der Fälle (unter Einschluss der keimschädigenden Einflüsse) auf erblicher Basis sich entwickelt hat, so ist die Wahrscheinlichkeit einer Erkrankung der Nachkommenschaft recht gross. Noch bedenklicher wird der erbliche Factor, wenn wir berücksichtigen, dass die ererbte

Prädisposition nicht nur die gleichartige Erkrankung (in unserem Falle Epilepsie), sondern auch andere Nerven- oder Geisteskrankheiten hervorrufen kann. Hier ist der Arzt nicht allein berechtigt, sondern sogar verpflichtet, von der Eingehung einer Ehe stricte abzurathen. Zeigt ein Epileptiker oder eine Epileptica in ihrem somatischen und psychischen Verhalten die Stigmata der erblichen Degeneration, so halten wir die Eingehung einer Ehe für grundsätzlich ausgeschlossen. Derartige Fälle hatte wohl Romberg im Auge, wenn er empfiehlt, die Verheiratung der Familienmitglieder unter einander in den Familien zu verhüten, in welchen die Epilepsie pathologisches Fideïcommiss ist.

Die zweite Frage hängt innig mit den prophylaktischen Aufgaben zusammen, welche dem Arzte bei der Behandlung neuropathisch veranlagter Kinder im Allgemeinen erwachsen. Er wird zunächst darauf hinwirken, dass die epileptische Mutter ihr Kind nicht selbst stillt. Sodann wird er die weitere Entwickelung genau überwachen und all die Anordnungen treffen, die für die Erziehung nervös veranlagter Kinder in Frage kommen. Zeigen sich schon im kindlichen Alter ausgeprägte nervöse Symptome, wie Schlaflosigkeit, pathologische Affectausbrüche, Pavor nocturnus, Enuresis nocturna u. s. w., so müssen die hygienisch-prophylaktischen Maassregeln zu einem geordneten, den individuellen Verhältnissen angepassten Curplan verarbeitet werden. Es besteht dann die Möglichkeit, die krankhafte Anlage unschädlich zu machen und die Weiterentwickelung zu einer Nerven- oder Geisteskrankheit zu verhüten. Man wird diese Kinder besonders vor körperlicher und geistiger Ueberanstrengung schützen und soweit dies möglich ist, plötzliche heftige Erschütterungen des Centralnervensystems (hastiges Rennen, Gerätheturnen u. s. w.) verbieten. Recht gefährlich sind auch körperliche Züchtigungen, Schläge auf den Kopf, Prügeleien zwischen den Schulkindern. Wir erinnern hier an die Anklagen, welche häufig gegen Lehrer erhoben werden, weil sie dem Schüler gegenüber das Züchtigungsrecht überschritten und dadurch die Epilepsie zum Ausbruch gebracht haben sollen.

Von grösster Wichtigkeit ist die Fernhaltung von Alkoholicis, Kaffee, Thee und Tabak. Speciell bei Knaben kann zur Zeit der Pubertätsentwickelung der Alkohol sehr verhängnissvoll werden; dies zeigten uns verschiedene, durchaus eindeutige Beobachtungen, in denen neuropathisch veranlagte Knaben durch frühzeitigen Alkoholgenuss epileptisch wurden. Aber auch vor sexuellen Excessen (Masturbation etc.) wird man diese nervösen Knaben und Mädchen durch Regelung der Lebensweise und geeignete Belehrung schützen müssen. Wir beschränken uns auf diese Andeutungen, da es naturgemäss nicht möglich ist, all den vielfältigen Gelegenheitsmomenten, welche den Ausbruch des ersten Anfalls herbeiführen können, durch besondere Schutzmaassregeln vorzubeugen.

Specielle Therapie.

Die Behandlung der Epilepsie kann eine dreifache sein:
1. eine constitutionelle, hygienisch-diätetische,
2. eine medicamentöse und
3. eine operative.

1. Die constitutionelle (hygienisch-diätetische) Heilmethode.

Die allgemeinen hygienischen Aufgaben, welche uns bei der Behandlung des Epileptikers leiten müssen, haben wir schon vorstehend bei Erörterung der gegen die Epilepsie gerichteten prophylaktischen Maassnahmen berührt. Um diese den besonderen Lebensverhältnissen der verschiedenen Altersstufen und Gesellschaftsclassen anzupassen, bedarf es einer streng individualisirenden Thätigkeit. Wir werden bei dem einzelnen Patienten den Fehlerquellen in der gesammten Lebensführung nachspüren müssen, welche den Ausbruch des Leidens begünstigt haben oder auch die Häufigkeit und Intensität der Anfälle beeinflussen. Wir haben die geistigen und körperlichen Anforderungen, welche an den Patienten gestellt werden, genau zu prüfen, da die Erfahrung lehrt, dass gemüthliche Aufregungen und geistige Ueberanstrengungen den ungünstigsten Einfluss auf den Epileptiker ausüben. Dass die genaueste Regelung der körperlichen und geistigen Thätigkeit für sich allein heilsam sein kann, lehren die sogenannten Spontanheilungen, welche nach einer grundsätzlichen und durchgreifenden Veränderung der gesammten äusseren Lebensbedingungen erfolgt sind. Diese Thatsache ist schon den Alten (Hippokrates) bekannt gewesen. Sie gewinnt besonders bei ganz frischen Erkrankungen eine hohe Bedeutung. Die erste Forderung, welche der Arzt bei der Behandlung hier zu stellen hat, ist die völlige Enthaltung von aller anstrengenden geistigen Thätigkeit. Handelt es sich um jugendliche Individuen, so sind dieselben sofort aus der Schule herauszunehmen. So einfach und selbstverständlich diese Forderung ist, so häufig wird noch gegen dieselbe gesündigt. Die Hauptschuld trifft die Eltern, welche sich so schwer entschliessen können, die „Carrière“ ihres Kindes durch die Unterbrechung des Schulunterrichtes zu gefährden. Es ist durchaus nicht nöthig, jede geistige Thätigkeit dabei zu verbieten. Treten bei dem Schüler die Anfälle selten auf, fehlen interparoxystische neurasthenische Krankheitserscheinungen (vor Allem Kopfschmerzen, Kopfdruck und andere Ermüdungsempfindungen, Schlaflosigkeit), so wird man unbedenklich für 2—3 Stunden des Tages geistige Arbeit (Privatunterricht und Erledigung häuslicher Aufgaben) gestatten. Es empfiehlt sich aber, das Pensum über den ganzen Tag zu vertheilen, indem man dasselbe nie länger als eine halbe Stunde ausführen lässt und Ruhepausen sowie körperliche Arbeiten dazwischen schiebt.

Tritt die Epilepsie erst in der Pubertätszeit zwischen dem 16. und 20. Lebensjahre auf, so werden wir oft vor die Aufgabe gestellt, den Eltern und dem Patienten klar zu machen, dass in Folge des Leidens seine Wünsche und Hoffnungen herabgemindert werden müssen, wenn überhaupt die Zukunft des Patienten hinsichtlich seiner körperlichen und geistigen Gesundheit einigermaassen gesichert werden soll. Vor Allem wird dann die Frage, ob ein Wechsel des Lebensberufes angezeigt ist, zu erörtern sein. Häufig wird nun der Irrthum begangen, ganz generell die Forderung zu stellen, dass Jünglinge, welche in den obersten Gymnasialclassen oder während der Studienjahre erkranken, auf die wissenschaftliche Carrière verzichten und sich einem „praktischen", mit vorwaltend körperlicher Arbeit verknüpften Berufe zuwenden sollen. Als Grund wird angeführt, dass dem Gehirne erhöhte intellectuelle Leistungen nicht mehr zugemuthet werden dürfen.

Wir halten diese ausserordentlich einschneidende Maassregel, bei welcher doch vor Allem die individuelle Befähigung der Patienten in Betracht zu ziehen ist, nur unter ganz bestimmten Veraussetzungen für geboten, nämlich dann, wenn es sich um geistig minderwerthige Jünglinge handelt oder wenn schon frühzeitig im Gefolge der Anfälle eine merkliche Abnahme der Intelligenz stattfindet; ebenso auch dann, wenn (selbst bei gut veranlagten Individuen) die Anfälle von Anfang an gehäuft auftreten und bereits in den ersten Stadien der Erkrankung in Bezug auf Intensität und Gruppirung der epileptischen Krankheitsäusserungen eine grosse Mannigfaltigkeit darbieten. Stellen sich (wie z. B. in der früher ausführlich geschilderten Beobachtung Nr. 38) schon von Anfang an abortive, rudimentäre und höchst wahrscheinlich auch grosse (nächtliche) Anfälle ein, so würden wir ohne Zaudern den Krankheitsfall als einen schweren bezeichnen und sofort die energischesten Gegenmaassregeln vorschlagen — selbst wenn das Leiden anscheinend gar keinen tiefgreifenden Einfluss auf die intellectuellen Vorgänge ausübt. Dagegen würden wir bei vereinzelten und gleichartigen (besonders bei grossen) Anfällen einen Wechsel des Bildungsganges nicht für nothwendig erachten, wenn der intellectuell gut veranlagte Schüler oder Student trotz der epileptischen Insulte bei seinen geistigen Arbeiten auf keinerlei Schwierigkeiten stösst und wenn deshalb anzunehmen ist, dass der Patient den Anforderungen eines wissenschaftlichen Berufes genügen kann.

Bei der Berufswahl wird gemeinhin der Ansicht gehuldigt, dass die landwirthschaftliche und gärtnerische Thätigkeit den Epileptischen am meisten zu empfehlen sei. Hier ist einzuwenden, dass nur für körperlich kräftige und muskelstarke Individuen diese Berufsarten geeignet sind, sowie für solche, welche andauernde Beschäftigung im Freien während der Sommerhitze gut vertragen und welche durch heftige körper-

liche Erschütterungen (z. B. beim Fahren auf holprigen Wegen oder beim Reiten) nicht der Gefahr eines epileptischen Anfalls ausgesetzt sind. Eine grössere Zahl hierher gehöriger misslicher Erfahrungen, die häufigere Beobachtung von Verschlimmerungen des epileptischen Leidens bei angestrengter körperlicher Thätigkeit, hat uns auch hier Vorsicht und eine strenge Individualisirung gelehrt. Vielen jugendlichen Kranken werden daher Berufsarten vorzuschlagen sein, die eine gleichmässige, leichte und mehr mechanische geistige Thätigkeit verlangen. Den Patienten der gebildeten und wohlhabenderen Stände wird man je nach der Befähigung Zeichnen, Modelliren (Thätigkeit auf einem technischen Bureau, im Kunstgewerbe u. s. w.) oder den kaufmännischen Beruf (das Bankfach etc.) in Vorschlag bringen. Freilich kann man ihnen dann nicht die volle Arbeitsleistung, welche von gesunden Lehrlingen und bezahlten Angestellten gefordert wird, zumuthen. Die Kranken dürfen vielmehr, wenn eine Verschlimmerung des Leidens verhütet werden soll, anfangs nur einige Stunden des Tages als Volontäre beschäftigt werden. Viel schwieriger gestaltet sich die Frage bei unbemittelten und ungebildeten Patienten, welche schon frühzeitig auf den selbständigen Lebenserwerb angewiesen sind. Zwar gelingt es zuweilen, denselben leichtere Schreiberposten (z. B. bei Rechtsanwälten) zu verschaffen, doch wird sich meistens zeigen, dass in der Berufsart, für welche der betreffende Epileptiker die Fähigkeit besitzt, eine über das Maass der ärztlich gestatteten Arbeitsleistung hinausgehende, das Leiden verschlimmernde Thätigkeit verlangt wird. Unter Umständen bleibt also nach unserer Ueberzeugung nichts anders übrig, als den Patienten einer Heilanstalt zuzuweisen, in welcher ihm eine vom Arzt beaufsichtigte rationelle Lebensweise und Beschäftigung vorgeschrieben wird. Besonders bei frischen Erkrankungen ist dieser Ausweg der beste. Dabei ist allerdings noch Folgendes zu berücksichtigen: In den öffentlichen Irrenanstalten wird den „einfachen“ Epileptikern, d. h. denjenigen, bei welchen irgend eine geistige Störung nicht vorliegt, nach den heutigen gesetzlichen Bestimmungen keine Aufnahme gewährt. In den speciellen Anstalten für Epileptiker, soweit dieselben der staatlichen Fürsorge entspringen, finden sich hauptsächlich ältere, abgelaufene Fälle mit congenitalen oder erworbenen geistigen Defecten. Der frisch Erkrankte scheut sich, dort Aufnahme zu suchen. Ausserdem ist in der Mehrzahl dieser Anstalten kein Platz für ihn vorhanden, so lange er nicht durch seine Krankheit hilfsbedürftig und erwerbsunfähig geworden ist. Die Zahl besonders der jugendlichen Epileptiker in Deutschland ist eine grosse. Dies beweist u. A. auch die Militärstatistik, welche wir auf pag. 173 eingeschaltet haben. Die Fürsorge für diese zahlreichen Epilepsiekranken ist völlig unzureichend. Wir empfehlen daher:

1. eine Reform, in Folge deren die staatlichen Epileptiker-Anstalten mehr den Charakter von Heil- als denjenigen von Pflegeanstalten annehmen;[1])

2. gewisse, den Epileptischen zugute kommende Neueinrichtungen in den öffentlichen Irrenanstalten. Es wird nämlich von grossem Vortheile sein, diese Anstalten durchwegs mit gesonderten Nervenabtheilungen zu versehen; dort würden freiwillig sich meldende Kranke Aufnahme finden und unbemittelte ohne allzu umständlichen Apparat behördlicher Einweisung kostenlos behandelt werden können.[2])

Diese Lösung scheint uns näher liegend und leichter erreichbar als die Schaffung eigener Volks-Nervenheilanstalten. Trotzdem die Forderung, derartige Anstalten zu errichten, im Hinblicke auf die zahlreichen Nervenleidenden der niederen Stände sehr wichtig und unabweisbar ist, so wird sie doch durch staatliche Initiative zur Zeit wohl kaum erfüllt werden, es sei denn, dass die auf Grund der Invaliditätsgesetzgebung entstandenen Versicherungsanstalten werkthätig eingreifen. Wir machen aber schon jetzt darauf aufmerksam, dass es gelegentlich schwer sein wird, Epileptiker in solchen Nervenheilanstalten unterzubringen. Es scheuen sich nämlich, wie uns langjährige, auf unserer Nervenabtheilung gesammelte Erfahrungen gelehrt haben, die an Neurasthenie, Hypochondrie und Hysterie leidenden Patienten sehr davor, mit Epileptischen zusammenzuleben, vor Allem mit ihnen in demselben Raume zu schlafen. Seitens der Neurastheniker wird man nicht selten den Vorwurf hören, dass der Anblick eines epileptischen Anfalls ihr Leiden verschlimmert habe. Wenn wir ferner erwägen, dass jeder Epileptiker in Folge seiner Erkrankung der Gefahr länger oder kürzer dauernder schwerer psychischer Störungen ausgesetzt ist, so gelangen wir zu dem Schlusse, dass derselbe am erfolgreichsten in einer Krankenabtheilung behandelt werden kann, welche mit einer öffentlichen oder privaten Irrenanstalt verbunden ist. Die Anlage und Bauart der modernen Heilanstalten ist meist eine derartige, dass den streng von den übrigen Kranken zu trennenden Epileptikern eigene Räumlichkeiten überwiesen oder, wenn nothwendig, besondere Pavillons errichtet werden können.

Was die jugendlichen Epileptiker der wohlhabenderen Stände anbelangt, so empfiehlt es sich, dieselben in einem ländlichen Pfarrhause unterzubringen. Der betreffende Geistliche bedarf dann einer speciellen Vorbildung

---

[1]) Als vorbildlich können die Einrichtungen der Anstalt für Epileptische in Bielefeld (Pastor v. Bodelschwingh) bezeichnet werden. Dort finden wir — wir verweisen auf die Jahresberichte und auf die Aufnahmeprospecte — getrennte Abtheilungen für frische, heilbare und abgelaufene Fälle.

[2]) Vgl. hierzu unsere Schrift: Zur Reform der Irrenfürsorge in Deutschland. Correspondenzblatt des allgemeinen ärztlichen Vereines von Thüringen, 1896, Nr. 1 und 2, und: Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann, Nr. 148 (neue Folge).

und Uebung, um die einzelnen Krankheitsäusserungen genau erkennen und registriren zu können. Er muss ausserdem pädagogisch durchgebildet sein, um den Unterricht der epileptischen Knaben und Mädchen ihren geistigen Fähigkeiten und künftigen Lebensaufgaben entsprechend zu gestalten, und ferner für körperliche Beschäftigung im Garten, auf dem Felde oder in den Werkstätten Fürsorge treffen. Dass all diesen Anforderungen unter Umständen durch ein und dieselbe Persönlichkeit Genüge geleistet wird, dafür liefert ein thüringischer, in kinderloser Ehe lebender Geistlicher den Beweis, dessen Haus als wirkliche „Heilstätte für jugendliche Epileptiker" zu betrachten ist. Selbstverständlich dürfen die Patienten nur mit einem ärztlich genau geordneten und jede Einzelheit der Lebensführung berücksichtigenden Behandlungsplane dem Pfarrer überwiesen werden. Der Behandlungsplan wird so aufgestellt sein, dass alle Momente, welche erfahrungsgemäss bei dem zu behandelnden Patienten Anfälle zur Folge haben, vermieden werden können; im Besonderen ist die Diät, Beschäftigung, Wasserbehandlung u. s. w. genau vorzuschreiben. Ein Arzt führt die Controle.

Noch zweckentsprechender wäre die Schaffung eigener Erziehungsanstalten für jugendliche Epileptiker unter Oberleitung eines Arztes. Unseres Erachtens müsste die Angliederung einer solchen Anstalt an eines der zahlreichen Sanatorien für Nervenkranke unschwer zu erreichen sein. Am geeignetsten erscheinen hierfür waldreiche Orte in mittlerer Höhenlage (500—800 *m* über dem Meer), da gerade dort ein vortheilhafter Einfluss des Höhenklimas auf das Nervensystem, den Stoffwechsel und die Verdauung, sowie auf die Athmung und die Blutbeschaffenheit des Patienten erhofft werden darf. Für jugendliche Kranke aus der norddeutschen Tiefebene kommen zunächst der Harz, der Thüringer Wald, die Rhön, dann aber auch der Schwarzwald und die Vorberge der Schweiz (das Appenzeller Land) mit vielen klimatisch gut gelegenen Waldorten in Betracht.

Wir halten diese Fragen für bedeutungsvoll, weil wir im Laufe der Jahre immer mehr in der Ueberzeugung bestärkt worden sind, dass eine rationelle Behandlung, respective Erziehung dieser Kranken in der eigenen Familie nur selten durchgeführt werden kann und der Besuch der öffentlichen höheren Schulen oder der gewöhnlichen privaten Erziehungsanstalten geradezu schädlich ist.

Noch zwei Punkte von grösserer Wichtigkeit sind zu besprechen: die Bettbehandlung und die Reisen der jugendlichen Epileptiker.

Es ist schwierig, die jungen Patienten, besonders im Kindesalter während der Spiele und des Verkehrs mit Altersgenossen und im reiferen Alter während der Arbeit und der Erholungspause, vor störenden Reizen genügend zu schützen. Um alle schädigenden Einflüsse fern zu halten,

hat man vorgeschlagen, die Patienten in absoluter Bettruhe zu halten — hauptsächlich dann, wenn es sich um ganz frische Erkrankungen handelt, bei denen die ersten Anfälle soeben überstanden sind. Dass sogar nach achtmonatlichem Bestande der Anfälle die Epilepsie bei einem 10jährigen Knaben durch einfache Bettbehandlung spontan geheilt wurde, berichtet Spohnholz. Auch Tambroni erzählt von einem Falle, in welchem ein 18jähriger Epileptiker durch gute Ernährung und Ruhestellung völlig wiederhergestellt wurde.

Was die Reisen anbelangt, so müssen wir dringend davon abrathen, die Epileptiker zu ihrer „Zerstreuung und Erholung" auf zwecklose Reisen zu schicken. Wir halten die vielen Erschütterungen bei Eisenbahn- und Wagenfahrten, die körperlichen Anstrengungen auf Fusstouren, die geistige Verarbeitung immer wechselnder Reiseeindrücke für Reizwirkungen, welche den Ausbruch neuer epileptischer Insulte veranlassen können. In einer unserer Beobachtungen war der Patient nach Absolvirung einer Opium-Brombehandlung 8 Monate von Anfällen verschont gewesen. Er wurde gegen unseren Rath von seinem Vater auf eine mehrwöchentliche Vergnügungsreise mitgenommen. Während der Reise musste Patient eines Tages, um einen Anschlusszug zu erreichen, mit Handgepäck belastet mehrere Minuten rasch laufen. Im Eisenbahncoupé angelangt, hatte er einen schweren Anfall, dem in den nächsten Tagen noch mehrere folgten.

Die diätetische Behandlung der Epilepsie ist von altersher mit Recht in den Vordergrund gestellt worden. Auch hier gilt der Grundsatz, streng zu individualisiren. Wir werden genau zu erforschen haben, ob der Patient bisher eine einseitige, in der Zusammensetzung der Nahrungsmittel unzweckmässige Kost genossen hat, ob er ungenügend genährt ist oder gewohnheitsmässig dem Intestinaltractus zu starke Arbeit zumuthet und deshalb in die Kategorie der Vielesser gehört. Bei den Kranken der letzteren Gattung haben wir es meist mit jugendlichen, vollsaftigen, zu heftigen congestiven Zuständen geneigten Personen zu thun; nur ausnahmsweise findet man hier magere, blutleere Patienten, bei welchen die übermässige Nahrungszufuhr mit deutlichen digestiven Störungen (belegte Zunge, Foetor ex ore, Meteorismus, Borborygmen, Obstipation, Diarrhöen, viscerale Schmerzen u. s. w.) verknüpft ist.[1] Ganz genügende Aufschlüsse über die Stoffwechselvorgänge dieser Kranken werden wir nur durch Stoffwechseluntersuchungen, insbesondere durch Prüfung des Eiweissumsatzes erlangen können. In den meisten Fällen werden wir dann zu dem Resultate kommen, dass die bisherigen Ernährungsbedingungen der Patienten gründlich umgestaltet werden müssen. Es liegt uns dann ob, durch Auf-

[1] Eine ausführliche Besprechung der diätetischen Behandlung und der Bekämpfung der gastro-intestinalen Störungen findet sich bei Alt, Münchener med. Wochenschr., 1894, Nr. 12 u. ff.

stellung geeigneter Diätvorschriften dafür zu sorgen, dass nur reizlose, eine regelmässige Thätigkeit des Darms herbeiführende Speisen genossen werden, dass eine übermässige Belastung des Darmtractus mit Speisen und Getränken nicht vorkommt und alle Reizmittel, Alkohol, Kaffee (auch Tabak) vermieden werden.

Unter den neueren Autoren hat besonders H. Jackson sich mit der Ernährungstherapie bei Epileptikern eingehender beschäftigt. Da er gewisse chemisch-nutritive Störungen der centralen Nervensubstanz bei Epilepsie annahm, so hat er für solche Fälle Diätvorschriften gegeben, welche auf eine relative Verringerung der stickstoffhaltigen und eine Vermehrung der phosphorhaltigen Nahrungsstoffe abzielen. In den Mittheilungen von J. Merson finden wir die Ergebnisse derartiger, den Grundsätzen von H. Jackson angepasster Diätcuren niedergelegt. Von 24 Epileptikern erhielt die erste Hälfte vier Wochen lang nur Fleischnahrung und die folgenden vier Wochen nur Mehlkost, während bei der anderen Hälfte ein umgekehrtes Verfahren eingeschlagen wurde. Durch sorgfältige Beobachtungen liess sich dann feststellen, dass die stärkemehlhaltige Diät, welcher nach den Vorschriften von Jackson täglich zehn Tropfen Phosphoröl zugesetzt wurden, einen wohlthätigen Einfluss hatte, indem die Zahl der Anfälle ganz erheblich zurückging. Bei einseitiger Fleischnahrung fand umgekehrt eine Steigerung der Anfälle statt. Diese Mittheilungen stehen im Einklang mit den älteren Erfahrungen, dass sich die Kranken bei vorzugsweise vegetabilischer Diät am besten befinden. Wir erinnern an die Erfahrungen von Heberden: Duo epileptici ab omni cibo animali abstinuerunt et sanati sunt. Nach Berger's Erfahrungen begegnet man auf der einen Seite Fällen, welche bei consequent durchgeführter vegetabilischer und Milchnahrung eine beträchtliche Verminderung der epileptischen Insulte zeigen. Eine Heilung der Krankheit hat er dabei jedoch in keinem Falle gesehen und mehrfach war die Rückkehr zu einer gemischten Diät wegen zunehmender allgemeiner Ernährungsstörung geboten. Auf der anderen Seite hat Berger auch directe Verschlechterungen des psychischen Verhaltens bei einem vegetabilisch-diätetischen Regime gesehen.

Bei den diätetischen Curen, welche wir seit vielen Jahren in der hiesigen Klinik auch den Epileptikern verordnen, gilt als Regel, die Fleischnahrung möglichst einzuschränken und alle concentrirten künstlichen Fleischpräparate, welche wegen ihres hohen Gehaltes an Extractivstoffen (Fleischbasen und phosphorsaurem Kali) besonders auf das Gefässnervensystem erregend wirken, wegzulassen. Es gilt dies nicht nur von den Fleischextracten, sondern auch von den verschiedenen Fleischsäften, welche in den Handel gekommen sind. Bei der Mittagsmahlzeit genügt es, neben Suppe, Gemüse und Compot ge-

bratenes Fleisch zu geben. Alle übrigen Mahlzeiten, insbesondere das Abendessen, sind fleischfrei zu gestalten. Wir lassen einen Diätzettel folgen, der diesen Anforderungen entspricht:

Erstes Frühstück: Hafercacao, Malzkaffee mit Milch, gewöhnlicher Cacao oder Weizenschrotsuppe.

Zweites Frühstück: Grahambrot mit viel Butter und weichem Käse, oder ein weich gekochtes Ei oder Milch mit Malzextract (bei schlecht genährten Individuen mit Nährzwieback, eventuell mit Troponcakes).

Mittagessen: Ein Teller Suppe, gebratenes Fleisch (auch Fisch), reichlich frisches oder eingemachtes Gemüse, wenig Kartoffeln, Compot.

Nachmittags: Milch oder Kefir oder Cacao mit Zwieback.

Abends: Reis-, Gries-, Mehlpudding u. s. w. mit Fruchtsäften.

Als Getränk dient Citronensaft oder Apfelwein mit natürlichem Selters- oder Biliner Wasser.

Wir beschränken uns auf die Mittheilung dieser Diätskizze, die natürlich bezüglich der Quantität bei jedem einzelnen Patienten der Arbeitsleistung des Digestionstractus und dem allgemeinen Ernährungszustande angepasst werden muss. Dass Epileptiker gut thun, auch nach erlangter Heilung sich an die für sie aufgestellten Diätvorschriften zu halten, beweist Beobachtung Nr. 7.

Ein wesentliches Hilfsmittel für die Ernährungscur ist die Hydrotherapie. Neben morgendlichen Abwaschungen mit lauwarmem Wasser, dessen Temperatur allmählich bis auf 15° C. herabgemindert werden kann, verordnen wir 2—3mal wöchentlich warme Vollbäder (durchschnittlich 30—35° C.; 20—25 Minuten) oder Soolbäder (z. B. 5 *kg* Stassfurter Salz auf ein Vollbad). Es ist rathsam, das Bad mit einer kühlen Ueberrieselung über Nacken und Schulter zu beschliessen. Eine kräftige Anregung der Circulation bieten ferner kurz dauernde Halbbäder mit kühlen Uebergiessungen, deren Temperatur 10° niedriger als diejenige des Badewassers ist. Bei jugendlichen Individuen haben wir vielfach kalte, nur wenige Minuten dauernde Vollbäder mit gutem Erfolge angewandt. Man wird auch hier mit mittleren Temperaturen von 24° C. beginnen und allmählich zu kälteren Bädern fortschreiten. Von verschiedenen Seiten, wir erwähnen hier nur Reynolds und Eulenburg, wird die Verwendung des Chapman-schen Rückenschlauches (längs der Wirbelsäule) befürwortet. — Kräftige, kalte Douchen, für deren methodischen Gebrauch besonders französische Autoren (Fleury) eintreten, lassen wir nicht mehr anwenden, da dieselben gelegentlich Anfälle auslösen.

Bei der elektrischen Behandlung ist vor Allem der galvanische Strom empfohlen worden. Indem wir wegen der Einzelheiten auf die Lehrbücher der Elektrotherapie verweisen, möchten wir hier nur die von Erb geübte Methode mittheilen:

„Zunächst Behandlung schräg durch den Kopf, von der Schläfenregion und oberen Stirngegend der einen Seite (Anode, grosse Kopfelektrode) zur entgegengesetzten Seite des Nackens (Kathode, grosse Elektrode), stabil, sehr schwacher Strom (5—15° Nadelablenkung, 4 bis 6 Elemente), beiderseits je eine halbe bis eine Minute; dann längs der Stirn (Anode) zum Nacken ebenfalls eine halbe bis eine Minute; auf diese Weise werden sowohl die Grosshirnhemisphären, die motorischen Regionen wie die Oblongata hinreichend beeinflusst.“ In Fällen mit ausgesprochenen vasomotorischen Erscheinungen inner- und ausserhalb des Anfalls fügt Erb die Galvanisation des Halssympathicus hinzu.

Im Anschluss hieran ist der Vorschrift von Althaus zu gedenken, nach welcher dasjenige periphere Nervengebiet, welches etwa Sitz der Aura ist, galvanisch behandelt werden muss. Die Galvanisation ist nach unseren Erfahrungen besonders dann zu wählen, wenn der Fall mit einer ausgeprägten vasomotorischen Aura und interparoxystischen angioneurotischen Krankheitserscheinungen (Kopfsausen, congestive Zustände, Flimmerscotom, Schwindelempfindungen, Herzklopfen u. s. w.) verknüpft ist. Eine wirksame Bekämpfung des epileptischen Leidens dürfte ausschliesslich durch elektrische Behandlung sich nicht ermöglichen lassen. Erb empfiehlt in gewissen Fällen eine combinirte elektrische und Brombehandlung, an welche sich eine Kaltwassercur anreihen soll. Dass diese Verordnung zweckmässig ist, lehrt folgender Fall aus unserer Privatpraxis:

Ein 20jähriger Jüngling, bei welchem überhaupt erst vier Anfälle im Verlauf von einem halben Jahre aufgetreten waren, wurde anfallsfrei, nachdem der Kopf und der Halssympathicus mehrere Monate lang galvanisch behandelt worden waren. Schwache Soolbäder und mittlere Bromdosen (4—6 *g* Bromnatrium) vervollständigten die Cur. Im Laufe der nächsten Jahre sind keine Anfälle wieder aufgetreten. Auch die interparoxystischen Erscheinungen (körperliche und geistige Müdigkeit, Kopfschmerzen, Schwindelempfindungen) schwanden vollständig. Zurückgeblieben ist eine den Eltern auffällige Gemüthsreizbarkeit.

Die allgemeine Faradisation ist in England von Rockwell, in Deutschland von G. Fischer empfohlen worden. Sie ist ganz ähnlich wie bei der Neurasthenie sicherlich ein werthvolles Hilfsmittel zur Behandlung der interparoxystischen nervösen Krankheitserscheinungen und zur Hebung des Gesammtstoffwechsels und wird am zweckmässigsten in der Form des faradischen Bades angewandt.

Die mechano-therapeutische Behandlung in Gestalt der Massage, sowie der activen und passiven Gymnastik tritt bei der Epilepsie an Bedeutung gegenüber systematischen körperlichen Arbeiten zurück. Doch wird man bei muskelschwachen und blutarmen Patienten eine zweck-

mässige antiepileptische Behandlung mit einer methodischen Mastcur beginnen, bei welcher bekanntlich diese mechano-therapeutischen Verordnungen zu den wesentlichsten Heilfactoren gehören. Wir verweisen auf unsere ausführliche Schilderung dieser Curen in dem Handbuch der Therapie von Penzoldt und Stintzing und in unseren Vorlesungen über die Pathologie und Therapie der Neurasthenie.

Wir möchten diese Betrachtungen über die constitutionelle Behandlung nicht schliessen, ohne den Heilfactor zu erwähnen, welcher bei allen genannten Behandlungsmethoden von grösster Wichtigkeit ist: die psychisch-pädagogische Beeinflussung des Kranken. Wir haben hier nicht die schon früher erörterte rationelle Uebung der geistigen und körperlichen Kräfte im Auge, sondern den suggestiven Einfluss des Arztes und Erziehers auf die Gemüthsstimmung und den Vorstellungsinhalt der Patienten. Schon die älteren Aerzte haben auf die psychische und moralische Behandlung der Epilepsie das grösste Gewicht gelegt. Am schönsten hat Esquirol dargethan, dass der Kranke, um seinen gesunkenen Muth aufzurichten und seine Hoffnungslosigkeit zu bekämpfen, ständig die Fürsorge des Arztes fühlen muss. Moreau geht noch einen Schritt weiter und erklärt, dass man bei der Epilepsie nur der Hygiene und der psychischen Behandlung wirkliche Erfolge verdanke, während die medicinische Therapie beinahe ohnmächtig sei. Der Patient muss die Ueberzeugung gewinnen, dass ihm geholfen werden kann; freilich darf man ihm nicht übertriebene Versprechungen machen. Der Kranke ist schon zufriedengestellt und tritt mit grösserer Freudigkeit und vermehrtem Eifer an die ihm gestellten Aufgaben heran, wenn ihm nur eine relative Besserung seines Leidens, eine Verminderung der Anfälle, Beseitigung der interparoxystischen Beschwerden und eine erhöhte Leistungsfähigkeit in Aussicht gestellt wird. Insbesondere die Kranken der niederen Stände empfinden es als Wohlthat, wenn sie im Anstaltsleben einer harmlosen Geselligkeit und menschenfreundlichen Zusprache theilhaftig werden. Draussen werden sie wegen ihrer Anfälle vielfach gemieden und führen ein freudloses Einzeldasein, ganz abgesehen davon, dass sie bei mangelnder Erwerbsfähigkeit noch dem drückenden Gefühle, ihren Familien oder Gemeinden zur Last zu fallen, ausgesetzt sind. In den besonderen socialen Lebensbedingungen der unteren Volksclassen sind nur allzuviel Anlässe zu zornigen und deprimirten Gemüthsaffecten gelegen, welche eine Häufung der Anfälle verursachen. So wird es leicht verständlich, dass bei chronischen Kranken der niederen socialen Schichten der Aufenthalt in einer Anstalt eine auffällige Besserung herbeiführt, selbst dann, wenn eine besondere medicamentöse Behandlung nicht stattfindet. Nur diejenigen Patienten, welche schon einer weitgehenden epileptischen Degeneration anheimgefallen sind, bilden eine Ausnahme, weil die abnorm erhöhte

emotive Reizbarkeit zu Affectentladungen auch in Folge geringfügiger, beim Zusammenleben vieler Kranker unvermeidlicher Anlässe hindrängt. Es ist eine der schwierigsten Aufgaben des Leiters einer Heilanstalt für Epileptiker, die verschiedenen Kategorien seiner Kranken richtig zu sondern, dergestalt, dass die intellectuell noch höher Stehenden durch die Degenerirten nicht geschädigt werden können.

Der moralisch-pädagogische Einfluss ist auch bis zu einem gewissen Grade bei Anwendung der grossen Zahl antiepileptischer Geheimmittel (sowohl der arzneilichen wie auch der „sympathetischen") wirksam, indem ittelst einer Art Suggestivtherapie bei den Kranken ein meist vorübergehender Erfolg erzielt wird.

Man hat neuerdings auch versucht, die hypnotische Heilsuggestion bei der Bekämpfung der Epilepsie zu verwerthen. Bérillon, welcher von dieser Suggestion besonders viel erhofft, hat 20 Epileptiker hypnotischen Curen unterworfen und behauptet, in vier Fällen die Kranken geheilt zu haben. Wenn man indess die betreffenden Krankengeschichten genauer prüft, so wird man in zwei Fällen den Nachweis vermissen, dass es sich um wahre Epilepsie gehandelt hat, während in den zwei anderen, in denen allerdings „reine Epilepsie" vorhanden gewesen zu sein scheint, die Anfälle sich zwar verminderten, eine Heilung aber nicht herbeigeführt wurde. Bei sechs weiteren Fällen wurden nur einzelne secundäre neurasthenische Krankheitserscheinungen günstig beeinflusst.

In der Bernheim'schen Mittheilung „über die Abwendung eines epileptischen Anfalls und völlige Heilung durch Suggestion" entspricht, wie auch Féré hervorhebt, der thatsächliche Erfolg keineswegs der Anpreisung — ganz abgesehen davon, dass die Mittheilung Bernheim's den Leser darüber im Unklaren lässt, ob wirklich ein eindeutiger Krankheitsfall vorliegt.

2. Die medicamentöse Behandlung.

Wie wir schon in der Einleitung bemerkt haben, ist die Zahl der als antiepileptische Heilmittel angepriesenen Arzneien im Laufe der Jahrhunderte ins Ungemessene angewachsen. Jedes Mittel wurde versucht. Gelang es im Einzelfalle, mit oder vielleicht trotz des Mittels vorübergehend oder dauernd eine Verminderung oder Sistirung der Anfälle herbeizuführen, so wurde dieser Erfolg generalisirt und das betreffende Arzneimittel als ein Specificum gegen die Epilepsie betrachtet. Es soll durchaus nicht daran gezweifelt werden, dass viele Heilungen oder Besserungen des Leidens in der That vorgekommen sind; dass indessen vielfach der Zusammenhang zwischen der medicamentösen Behandlung und der Heilung oder Besserung ganz unrichtig construirt wurde, ist ebenso sicher.

Man hat bei allen arzneilichen Curen im Auge zu behalten, dass es

1. Spontanheilungen besonders bei jugendlichen Epileptikern viel häufiger gibt, als gemeinhin angenommen wird, dass

2. hygienisch-diätetische, beziehungsweise constitutionell-therapeutische Maassregeln öfter für sich allein dem Kranken Heilung brachten, welcher gleichzeitig mit Arzneimitteln behandelt wurde, und dass

3. ein gewisser suggestiver Einfluss durch jede neue Behandlung auf den Patienten ausgeübt wird. Es genügt nicht selten eine geringe Aenderung des Heilverfahrens oder die Heranziehung neuer Heilfactoren, um das Leiden des Epileptischen vorübergehend zu bessern.

Nur unter steter Berücksichtigung dieser drei Punkte wird man sich ein Urtheil über den Werth der sogenannten specifischen Heilmittel bilden dürfen. Man wird nur dann in der Lage sein, einer bestimmten medicamentösen Cur das Beiwort einer specifisch-antiepileptischen zu geben, wenn die anderen Hilfsmittel für sich allein oder in einer bestimmten Combination ohne Erfolg waren und erst durch Zufügung des in Frage stehenden Arzneimittels eine bleibende Besserung oder gar Heilung in einer grösseren Zahl einwandfreier Beobachtungen erzielt wurde.

Wir sind aus den früher erörterten Gründen bei keiner anderen Krankheit so sehr auf die Empirie angewiesen, wie gerade bei der Epilepsie. Auch können wir uns nunmehr erklären, warum ein anfänglich mit Enthusiasmus begrüsstes Heilmittel gegen Epilepsie plötzlich wieder in Misscredit kam, sobald es an verschiedenen Orten und in allgemeinerer Weise angewendet wurde. Freilich beging man dann auch öfter den Fehler, dem Mittel alle und jede Wirkung gegen das Leiden abzusprechen.

Es kann nicht unsere Aufgabe sein, an dieser Stelle alle bei irgend welcher Gelegenheit empfohlenen und dann wieder verworfenen antiepileptischen Arzneimittel aufzuzählen. Wir werden uns darauf beschränken, diejenigen hier mitzutheilen, die sich im Lauf der Zeiten eine allgemeinere Anerkennung erworben haben und wenigstens in einzelnen Fällen von unzweideutigem Erfolge begleitet waren. Es wäre von grösster Wichtigkeit, die antiepileptischen Heilmittel nach ihrer pharmakologischen Bedeutung und ihre specifischen Einwirkungen eintheilen zu können. Vor Allem wäre es von grösstem Werth, auf Grund ätiologisch-klinischer Erwägungen für jeden einzelnen Fall die therapeutische Indication feststellen zu können. Doch ist dies, wie schon angedeutet, heute nicht möglich und wird auch bei den äusserst complicirten Entstehungsbedingungen der Epilepsie so bald nicht möglich werden. Eine strengere Scheidung der antiepileptischen Arzneimittel in causal und symptomatologisch wirkende lässt sich bei dieser Sachlage ebenfalls nicht durchführen. Denn wenn wir auch in der Folge bemüht sein werden, wenigstens für einen Theil der Arzneimittel den Heilwerth auf bestimmte pharmakologische Eigenschaften

zurückzuführen, so werden wir doch immer gestehen müssen, dass wir bislang nicht wissen, ob durch die Wirkungsweise das epileptische Grundleiden an sich oder nur seine Krankheitsäusserungen bekämpft worden sind.

Von den älteren Mitteln hat sich bis in die neueste Zeit die schon von Aretäus und Galenus angepriesene Radix valerianae im antiepileptischen Arzneischatz erhalten, nachdem sie im Jahre 1492 von einem neapolitanischen Arzte, der mit ihrer Hilfe selbst geheilt zu sein angab, wieder eingeführt worden ist. Tissot zog sie allen anderen Heilmitteln vor. Ihre Wirkung beruht, soweit sich aus Thierversuchen (Baldrianöl!) schliessen lässt, in einer Herabsetzung der Reflexerregbarkeit. Man gibt sie als Antiepilepticum innerlich in der Form von Pulvern in allmählich steigenden Dosen (2—24 *g* pro die). Seit Bekanntwerden der Bromtherapie verschreiben sie die Aerzte fast gar nicht mehr. Dagegen ist sie auch heute noch eines der wesentlichsten Bestandtheile der antiepileptischen Geheimmittel.

Ihr an die Seite zu stellen ist die Radix artemisiae, indem auch bei ihr ein ätherisches Oel den wirksamen Bestandtheil des Heilmittels bildet. Die Radix artemisiae wurde hauptsächlich von Burdach als Specificum gegen die Epilepsie angesehen. Das Mittel wird wie in früheren Zeiten so noch heute epileptischen Frauen gegeben, bei welchen als Ursache des Leidens Sexualstörungen anzunehmen sind. Nothnagel, welcher das Mittel im Infus (15 *g* pro die) verwendet, berichtet über einige günstige Erfolge.

Eine grössere Beachtung wird noch in der Gegenwart der Belladonna und ihrem Alkaloid, dem Atropin, geschenkt, welche Mittel gegen Ende des letzten Jahrhunderts, insbesondere zu der Zeit Münch's und Hufeland's, ihre Glanzperiode als Antiepileptica hatten. Extractum und Pulvis belladonnae sind die Bestandtheile der antiepileptischen Pillen von Trousseau; es ist aber bemerkenswerth, dass dieser Autor die Wirksamkeit der Pillen nur für eine bestimmte Krankheitserscheinung, welche mit der Epilepsie verknüpft sein kann, hervorhebt, nämlich für die nächtliche Incontinentia urinae. Féré gibt Radix und Pulvis belladonnae in steigenden Dosen, mit 2 *cg* beginnend und pro Woche um 2 *cg* die Dose erhöhend, bis Intoxicationserscheinungen eintreten. Es gelingt leicht, eine Toleranz gegen das Mittel bis zu dem Grade herbeizuführen, dass 20 *cg* pro die ertragen werden (Trousseau). Gegen die convulsivischen Attaquen hat es sich bei Féré nur in einem Falle vorübergehend als heilkräftig erwiesen. Nach seiner Ansicht scheint es vor Allem nur gegen die abortiven Anfälle wirksam zu sein. Gowers constatirt, dass auf Belladonna allein in keinem Fall wahrer Epilepsie ein völliges Schwinden der Anfälle eingetreten ist, bemerkt aber, dass bei einzelnen Kranken eine

Verminderung der Insulte zu beobachten war. Dagegen empfiehlt er die combinirte Brom- und Belladonnabehandlung vornehmlich gegen die vollentwickelten Anfälle. Auch bei diesem Mittel handelt es sich wahrscheinlich um einen directen Einfluss auf das centrale Nervensystem, indem die Erregbarkeit des letzteren durch grössere Dosen Belladonna vermindert wird. H. Jackson ist für die Darreichung grosser Dosen, bis Trockenheit des Gaumens eintritt. Er hält die Anwendung vornehmlich bei nächtlicher Epilepsie für vortheilhaft und gibt die Arznei dann des Abends.

Viel ausgedehnter ist die Anwendung des Atropins, welches bald nach seiner Entdeckung als Antispasmodicum eingeführt wurde. Gegen die Epilepsie wurde es von Michéa, Lange u. A. als specifisches Heilmittel empfohlen. Skoda bezeichnet im Jahre 1860 das Atropin als das relativ sicherste Mittel gegen Epilepsie. Dagegen konnte die auch von Svetlin gerühmte antiepileptische Wirkung des Atropins von Berger nicht bestätigt werden; er fand das Mittel in der Mehrzahl der Fälle wirkungslos. Einigemale soll während des Gebrauchs sogar eine bedenkliche Vermehrung der Anfälle eingetreten sein.[1])

Albertoni gelangt auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen, nach welchen das Mittel die Erregbarkeit des Centralnervensystems steigert und nur in sehr hohen, tödtlichen Gaben lähmend wirkt, zu dem Schlusse, dass es therapeutisch in allen Fällen von Spannungszuständen des Centralnervensystems, also auch bei der Epilepsie, unwirksam ist. Nur bei frischen, durch Schreck hervorgerufenen Epilepsieerkrankungen räth er zu seinem Gebrauch, und zwar sofort in hohen Dosen. Ferner empfiehlt er es in den Fällen von Reflexepilepsie, da es die Erregbarkeit der sensiblen und motorischen peripheren Nerven abstumpft. Auch wir glauben, dass sowohl die locale Anwendung (subcutane Injection im Bereiche der peripherischen Läsion) als auch die innerliche Anwendung des Atropins bei der Reflexepilepsie ganz besonders indicirt ist, da hier die deprimirende Wirkung des Mittels auf die Endigungen der sensiblen und motorischen Nerven eine causale Indication erfüllt. Die pharmako-dynamische Wirkung des Atropins auf die centrale Nervensubstanz ist dagegen noch unsicher. Denn während Albertoni eine Steigerung der Erregbarkeit wenigstens für die motorischen Rindencentren nachgewiesen hat, ist schon durch v. Bezold und Blöbaum und neuerdings durch H. C. Wood und Cerna die erregende Wirkung kleiner Dosen auf das centrale Athmungscentrum festgestellt. Hinsichtlich des vasomotorischen Einflusses ist zu bemerken, dass kleinere Dosen oft den Blutdruck steigern, während grössere Dosen denselben (unter gleichzeitiger Verursachung von Gefässdilatation) herabmindern (Th. Husemann). Man gibt jetzt fast aus-

[1]) Auch Hitzig (Berliner klin. Wochenschr., 1898, Nr. 1—3) erklärt die Atropinbehandlung der Epilepsie für wirkungslos.

schliesslich das Atropinum sulfuricum, während früher dem Atropinum valerianicum, freilich ohne Grund, eine besondere antiepileptische Eigenschaft zugeschrieben wurde. Nach Michéa werden bei Kindern $^1/_2$ *mg*, bei Erwachsenen 2 *mg* pro dosi gegeben.

Das Hyoscyamin und das Hyoscin haben ebenfalls, wenn auch vereinzelt, bei der Behandlung der Epilepsie Verwendung gefunden (Reinhard, Gnauck).

Eine antiepileptische Wirkung der Digitalis wurde hauptsächlich in England angenommen. Noch heute ist sie dort in manchen Gegenden ein volksthümliches Heilmittel. Gowers hat von ihrer alleinigen Anwendung keinen durchgreifenden Erfolg gesehen. Sie vermindert oft ein wenig die Frequenz der Anfälle und verhütet zuweilen für kurze Zeit das Auftreten der Insulte (nie länger als zwei Monate). Dagegen empfiehlt Gowers aufs Wärmste die Combination von Bromsalz mit Digitalis.

Die von Reynolds und neuerdings von Sinkler empfohlene Cannabis indica ist nach Gowers bisweilen, aber nicht häufig von Nutzen. Nach unseren Erfahrungen führt das Extractum cannabis indicae schon in kleinen Dosen zu recht unangenehmen Vergiftungserscheinungen bei den Epileptikern.

Das Opium, welches schon zu Zeiten des Paracelsus und späterhin im Mittelalter zu den wirksamsten antiepileptischen Heilmitteln gezählt wurde, ist neuerdings in der combinirten Opium-Brombehandlung wieder zu einer erhöhten Geltung gelangt, während die alleinige Darreichung dieses Mittels ganz verlassen ist. In grossen Dosen kann es, wie ein von Gubler mitgetheilter Fall lehrt, seine Giftwirkung durch die Auslösung epileptischer Anfälle äussern.

Auch das Alkaloid des Opiums, das Morphium, konnte sich trotz mehrfacher Empfehlungen (Radcliffe u. A.) unter den Antiepilepticis nicht einbürgern. Es ist nach Gowers, welcher es in zahlreichen Fällen angewendet hat, eher wirksam bei den hysteroiden als bei den rein epileptischen Fällen. Er warnt vor einer unvorsichtigen Anwendung des Morphiums bei Epileptikern; direct lebensgefährlich wirkt es, wenn das postepileptische Coma mit dem Morphiumschlaf zusammenfällt. Er erwähnt einen Epileptiker, welchem nach einer chirurgischen Operation 0·015 *g* Morphin injicirt wurden, um einen heftigen Schmerz zu beseitigen. Während der Injection entwickelte sich ein leichter epileptischer Anfall, dann tiefes Coma mit Verlangsamung der Respiration; man war genöthigt, künstliche Athmung einzuleiten und eine Stunde lang fortzusetzen. Beim Status epilepticus hat Gowers von subcutanen Morphiuminjectionen keinen günstigen Erfolg gesehen. Féré berichtet dagegen von einem Fall, in welchem durch Morphin zwar eine vorübergehende Besserung erzielt, der Status epilepticus mit tödtlichem Ausgang aber nicht abgewendet wurde.

Wir erwähnen ferner den Cocculus indicus und sein Alkaloid, das Pikrotoxin, welche Mittel von Hambursin und Planat empfohlen worden sind. Wenn wir die krampferregenden Wirkungen dieser Arzneien ins Auge fassen, so werden wir mit ihrer Anwendung sehr vorsichtig sein. Doch dürfen wir nicht unerwähnt lassen, dass Planat 16 Heilungen mit Pikrotoxin — in Dosen von $^1/_2$—1 *mg* pro die — erreicht haben will.

Neuerdings ist durch Larrea die Tinctura simulo empfohlen worden. Das Mittel hat diesen Autor selbst von der Epilepsie geheilt. Eulenburg hat dasselbe bei 7 Kranken längere Zeit theelöffelweise (mehrmals täglich) angewandt, ohne irgend einen wesentlichen Erfolg zu erzielen.

Schliesslich gedenken wir noch des Pilocarpins, welches von ChalPland und Rabow empfohlen, dagegen von Bourneville und Féré als unwirksames Mittel bezeichnet wurde.

Eine gesonderte Stellung nimmt wegen seiner physiologischen Wirkung das Curare ein. Das Mittel wurde zuerst von Thiercelin und Benedikt in die Therapie eingeführt und warm empfohlen. Lionville und Voisin behandelten drei Epileptiker mit einem Curare, welches in der Dosis von 3·5 *cg* ein Kaninchen tödtete. Sie begannen mit 0,00025 *g* und steigerten die Gabe des Giftes ganz allmählich. Nach Gaben von 0·012—0·015 *g* (schwache Wirkung) traten Circulationsstörungen, kleiner, weicher, dikroter Puls, unregelmässig vermehrte Respiration, Ansteigen der Körpertemperatur, reichliche Schweisssecretion und Polyurie ein. Nach Gebrauch mehrerer Centigramm Curare wurde der Harn zuckerhaltig gefunden. Bei der „kräftigen" Curarewirkung zeigten sich Fiebererscheinungen von intermittirendem Charakter mit Frost, Hitze und Schweiss, fibrillären Muskelzuckungen, unsicherer, stockender Sprache, heftigem Durst und mit Appetitmangel; zuweilen auch mit Paresen der unteren Extremitäten und des Rumpfes, die bei einer Dosis von 0·09 etwas über eine Stunde dauerten. Das Sensorium blieb frei; nur bestand eine grosse Neigung zum Schlafen. Die beiden Autoren halten das Curare für nicht indicirt bei Krämpfen, die mit Fiebererscheinungen einhergehen. Kunze hat im Jahre 1877 (Deutsche Zeitschrift für praktische Medicin) genauere Mittheilungen über die Curarebehandlung gemacht. Er legt ein besonderes Gewicht auf die Anwendung grösserer als gewöhnlich gebräuchlicher Dosen. Er benützte eine Lösung von 0·5 *g* Curare in 5 *g* Wasser unter Zusatz von 2 Tropfen Salzsäure. Etwa jeden fünften Tag macht man nach Kunze bei Erwachsenen eine subcutane Einspritzung von 8 Tropfen dieser Lösung (0·04—0·05 Curare). In den Fällen, wo sich das Curare als nutzbringend erwies, trat der Erfolg nach 8—10 Einspritzungen ein. Kunze hat 80 Kranke auf diese Weise behandelt und 6 (selbst veraltete)

Fälle sollen dauernd geheilt worden sein. Berger hat beim petit mal keine überzeugende Wirkung des Curare gesehen, dagegen glaubt er in einzelnen Fällen von Epilepsia gravis einen günstigen Erfolg beobachtet zu haben. Bourneville und Bricon widerrathen nach ihren Erfahrungen direct die Anwendung des Curare. Wenn wir seine pharmako-dynamischen Eigenschaften betrachten, so ist a priori kaum anzunehmen, dass durch dieses Mittel ein Einfluss auf die epileptische Erkrankung als solche erzielt werden kann. Denn eine primäre Wirkung des Mittels auf die motorischen (infracorticalen) Centralapparate ist nicht anzunehmen und der Einfluss desselben auf die Grosshirnrinde ist noch äusserst problematisch.

Die Sklerotinsäure ist durch Bourneville und Bricon, welche zwölf Kranke damit behandelt und bei fünf eine geringe Besserung erzielt haben, empfohlen worden. Es ist aber die Empfehlung bald wieder verstummt, besonders nachdem Gowers das Mittel als nutzlos bezeichnet hat.

Von den modernen Narkoticis, respective Hypnoticis ist das Chloralhydrat (Unverricht) und das Amylenhydrat (Wildermuth) hervorzuheben. Beide Mittel haben nach unseren Erfahrungen, besonders bei serienweisem Auftreten von Anfällen, eine günstige Wirkung, indem sie sowohl bei innerer Darreichung als auch per Klysma (letzteres ist bei schweren soporösen Zuständen vorzuziehen) die Serien zu coupiren im Stande sind. Ganz besonders ist Chloralhydrat beim Status epilepticus empfohlen worden, nach unseren Erfahrungen mit vollem Rechte. Freilich darf man vor grossen Dosen in lebensgefährlichen Zuständen nicht zurückschrecken. In einem von uns beobachteten Falle wurden zweistündlich Chloralklysmata von 3 *g* gegeben, bis der Krampf sistirte und sich ruhiger Schlaf einstellte. Die Convulsionen dauerten in diesem Falle einen ganzen Tag mit geringen Unterbrechungen an; der Kranke war fortwährend tief benommen. Die Temperatur war auf 39·6 gestiegen. Erst nach 9 *g* Chloralhydrat trat völlige Beruhigung ein; der Kranke ist von dem Anfalle genesen.

Von den modernen Nervinis sind vornehmlich Antipyrin und Antifebrin gegen Epilepsie verwandt worden. Von methodischen Antipyrininjectionen haben wir weder eine Wirkung auf die Häufigkeit noch auf die Intensität der Anfälle gesehen.

Wenn sich deutliche Erscheinungen von „cerebralem Gefässkrampfe“ mit auffälligem Erblassen des Gesichtes zeigen, empfiehlt Berger auf Grund zahlreicher günstiger Erfahrungen beim ersten Beginne des Anfalls Inhalationen von Amylnitrit. Er kannte eine Anzahl von Kranken, welche seit Jahren, wenn auch nicht in ganz constanter Weise, so doch häufig den Insult durch rechtzeitige Einathmung von 2—8 Tropfen des Präparats coupirten. Da bekanntlich die Inhalation von Amylnitrit

eine fast momentane intensive Röthung des Gesichts und, wie Versuche lehren, eine beträchtliche Erweiterung der Piaarterien bewirkt, so scheint die Empfehlung des Mittels (Crichton Browne, Berger u. A.) auf rationeller Grundlage zu beruhen. Auch im ersten Stadium des Status epilepticus hat Berger bei einem (später geheilten) Kranken einen günstigen Einfluss des Amylnitrits beobachtet, während in einem zweiten Falle zwar die Zahl der Anfälle vermindert wurde, schliesslich aber doch der letale Ausgang erfolgte.

Von Amerika aus ist das Natriumnitrit in die Therapie eingeführt worden. Der Anwendung dieses von Mitchell und Ralfe empfohlenen Mittels (0·02—0·03 pro dosi, viermal in 24 Stunden) ist von Gowers widerrathen worden. Hierher gehört auch die Behandlung mit Nitroglycerin-Pastillen ($^1/_2$—2—4 und mehr Milligramm täglich), welche besonders gegen die abortiven Anfälle angewandt wird.

Zu dem ältesten Heilschatz der Epilepsie gehören die metallischen Nervina. Allen voran steht das Zinkoxyd, welches von Hufeland als das vorzüglichste Mittel geschätzt war und heute noch in einer Combination (Herpin'sches Pulver: Zinc. oxyd., Extr. bellad. āā 0·03, Pulv. rad. val. 1·0. S. Drei Pulver täglich) von französischen Aerzten vielfach verschrieben wird. Auch die Zinksalze (Zincum valerianicum und Zincum lacticum) werden verwandt.

Gowers hat den schon früherhin als Antispasmodicum bekannten Borax gelegentlich als Antiepilepticum verwerthet. Er verordnet eine Anfangsdosis von 0·95 *cg* und steigert die Gaben bis zu 2 *g* (dreimal täglich). Das Mittel gibt er deshalb anfänglich in ganz kleinen Quantitäten, weil auf diese Weise das Auftreten von Diarrhöen und dysenterischen Entleerungen verhindert werden muss. Auch Psoriasis-Eruptionen traten nach länger (8—9 Monate bis 2 Jahre) dauerndem Gebrauch des Mittels auf, verschwanden aber wieder, als den betreffenden Kranken mit Arsenik gemischter Borax gegeben wurde. Gowers combinirt den Borax in Epilepsiefällen gelegentlich mit anderen Mitteln, z. B. mit Gelsemium sempervirens; besonders glänzende Erfolge scheint er aber durch diese Heilmittel-Combinationen nicht erzielt zu haben. Féré hat bei 22 Kranken, die einer Behandlung mit Borax (1—3 *g*) unterzogen wurden, nur dreimal eine vorübergehende Besserung gesehen. Zweimal stellte sich während der Behandlung Ekzem an den seitlichen Rumpfpartien und an den Armen ein.

Krainsky hat in jüngster Zeit das Lithium carbonicum in denjenigen Fällen warm empfohlen, in welchen die genauen Stoffwechseluntersuchungen Schwankungen in der Harnsäure-Ausscheidung nachgewiesen haben. Er hat in seinen ausführlichen Arbeiten und auch uns gegenüber mündlich hervorgehoben, dass er ein völliges Schwinden der Anfälle bei



methodischer Darreichung des Mittels (mit 0·5 pro die beginnend und allmählich bis zu 3·0 pro die steigend) gesehen hat. Wir haben sowohl mit den Stoffwechselbestimmungen als auch mit der Lithium carbonicum-Behandlung in geeigneten Fällen begonnen. In denjenigen Fällen, in welchen den Krainsky'schen Befunden entsprechend ein Zusammenhang zwischen der Harnsäure-Ausscheidung und dem Auftreten der Anfälle gefunden wurde, habe ich neuerdings eine combinirte Brom- und Lithium carbonicum-Behandlung verordnet. Ein Urtheil über dieses Heilverfahren kann erst später abgegeben werden. Ferner haben wir das Bromstrontium (siehe unten) wegen seiner diuretischen Wirkung in diesen Fällen in die Brommischung aufgenommen. Wir möchten zur grössten Vorsicht bei der Anwendung des Lithium carbonicum mahnen, da es sehr leicht katarrhalische Erscheinungen im Intestinaltractus hervorruft.

Von weiteren metallischen Mitteln sind Arsen und Kalium osmicum zu nennen, deren jedes für sich allein oder in Verbindung mit Brom gegeben wird. Das Kalium osmicum wird durch Wildermuth empfohlen; es soll in der Verbindung mit Brom den psychischen Zustand der Patienten gut beeinflussen. Nur noch historisches Interesse besitzen: Das Bismutum, das Ammonium cuprosulfuricum sowie das Argentum nitricum.

Alle diese Arzneimittel wurden durch die von Locock 1853 zuerst empfohlenen Brommetalle in den Hintergrund gedrängt.

Die pharmako-dynamischen Eigenschaften der Bromsalze wurden erst, nachdem diese Mittel schon jahrelang klinisch erprobt waren, experimentell festgestellt. Die Experimente ergaben Folgendes: 10 *g* Bromkali pro die (mehrere Tage hinter einander) verminderten bei Steigerung des Harnwassers die Ausscheidung des Phosphors jedesmal, während die des Schwefels ganz wenig stieg. Es wurde ersteres auf die Herabsetzung des Stoffumsatzes in den an organisch gebundenem Phosphor reichsten Geweben, also in dem lecithinhaltigen Gehirn und in der Nervensubstanz bezogen. Die Körperwärme und das Befinden blieben unverändert.

Die Bromsalze (auf die klinischen Erscheinungen der chronischen Bromvergiftung werden wir später eingehen) haben unzweifelhaft eine sedative Wirkung, sowohl auf die sensiblen als auch die motorischen Functionen. Sie setzen die Erregbarkeit der centralen und wahrscheinlich auch der peripheren Nervensubstanz beträchtlich herab und besitzen dadurch einen hemmenden Einfluss nicht nur auf die Reflexthätigkeit des Rückenmarks, sondern auch auf die Grosshirnfunction. Ferner haben sie (ganz abgesehen von der Kaliumwirkung beim Bromkalium) einen gewissen Einfluss auf die Circulation und Herzthätigkeit; es lässt sich dies aus der Verlangsamung und Erniedrigung des Pulses erkennen. Beim gesunden Menschen treten in Folge mittlerer Dosen (2—4 *g*) allgemeine muskuläre

Ermüdungserscheinungen, Erschwerung der geistigen Vorgänge, Abnahme der geschlechtlichen Erregbarkeit, sowie der Hautsensibilität und der Hautreflexe ein. Grössere Dosen, 10—15 *g* Bromkalium, auf einmal oder während einiger Minuten von gesunden, jungen Männern genommen, führten zu ausgeprägten Hemmungen. Die Sprache wurde langsam-schleppend, Wörter und Silben wurden verwechselt, es trat Ermüdung und Stumpfsein gegen äussere Eindrücke, aber kein Schlaf ein. Daneben war Stirnkopfschmerz, bestehend in einem dumpfen, drückenden Gefühl, vorhanden, als ob etwas das Gehirn comprimire und Einschränkung der Klarheit des Denkens verursache. Die Zungenwurzel, der Gaumen und Rachen verlieren ihre Reflexfähigkeit. Von Allgemeinerscheinungen sind Druck- und Wärmegefühl im Magen, Salivation, Uebelkeit und flüssige Ausleerungen hervorzuheben. Die Körperwärme wird um 0·5—1·2° erniedrigt, die Pulsfrequenz um 15—37%. Es besteht Pulsarhythmie. Beim Bromnatrium fallen die Störungen des Pulses und der Körperwärme weg. Bei längerem Gebrauche des Bromkaliums steigern sich die Störungen der Magenverdauung und treten Katarrhe der Luftwege auf. Da zugleich die Reflexthätigkeit erloschen ist, so sammelt sich ein übelriechender Schleim in den Bronchien an. Auch andere Schleimhautkatarrhe, Augen-, Nasen-, Harnblasenkatarrh etc. können sich hinzugesellen.

In einer neueren Arbeit hat Laudenheimer über das Verhalten der Bromsalze im Körper der Epileptischen Mittheilung gemacht. Er unterwarf die übliche Angabe, dass die Bromalkalien 12—36 Stunden nach ihrer Verabreichung den Organismus zum grössten Theil wieder verlassen haben, einer genaueren Prüfung und fand dabei, dass enorme Quantitäten Bromalkali (es wurde stets Bromnatrium gegeben) im Körper aufgespeichert werden. Zum Beispiel hatte ein Epileptiker, der täglich 10 *g* Bromnatrium erhielt, nach Verlauf von acht Tagen von 80 *g* nur 35 *g* ausgeschieden. Nach einer gewissen Zeit der Darreichung des Broms tritt eine Art Sättigung des Körpers mit Brom ein, indem die Bromausscheidung durch den Urin allmählich steigt, bis schliesslich die Bromausfuhr die Höhe der täglichen Einfuhr erreicht. Der Organismus der Epileptiker ladet sich gewissermassen im Beginne der Bromcur mit Brom, und wenn ein gewisses Maximum erreicht ist, hält er dieses fest, so lange die Zufuhr die gleiche bleibt, er setzt sich ins Bromgleichgewicht. Entsprechend der Aufnahme von Brom wird Chlor ausgetrieben. Diese Untersuchungen geben eine Erklärung der Experimente von Féré und Herbert (Soc. de biol., 12. October 1891), welche eine cumulirende Wirkung der Bromsalze nachwiesen.

Ueber die Einwirkung des Bromkaliums auf die centrale Nervensubstanz und speciell auf die Erregbarkeit der Grosshirnrinde geben die von Rosenbach an Hunden vorgenommenen Versuche (0·6 — 0·7 Bromkali auf das Kilogramm Körpergewicht) Aufschluss. Dieser Autor, welcher

die Untersuchungen Albertoni's bis zu einem gewissen Grade ergänzte, zeigte, dass die elektrische Erregbarkeit der cortico-motorischen Centren durch Bromkali herabgemindert wird, so dass bei elektrischer Reizung derselben, wenn sie durch Bromkali beeinflusst sind, die Stärke des Muskelcontractionen auslösenden elektrischen Stroms grösser sein muss als dann, wenn dieselben Centren durch Bromkali nicht beeinflusst wurden. Bei grossen Bromkaliumdosen schwindet die Erregbarkeit der Gehirnrinde für elektrische Reizung vollständig, während die Erregbarkeit der unter der Rinde liegenden weissen Substanz beinahe unverändert bleibt.

Auf die Beziehungen der Bromsalze zu der centralen Nervensubstanz werfen auch die von Tschycz u. A. ausgeführten anatomischen Untersuchungen der Nervenzellen des Rückenmarks ein gewisses Licht. Durch diese Untersuchungen wird festgestellt, dass nach Vergiftung mit Bromkalium (bei Hunden) die Nervenzellen der grauen Substanz des Rückenmarks einer degenerativ-atrophischen Veränderung unterliegen. Auch aus den Untersuchungen von Binz geht hervor, dass die Zellen der Grosshirnrinde am raschesten und empfindlichsten auf die Bro metalle reagiren. Diese Mittel setzen die Arbeitsleistung der Nervenzellen des Cortex herab und zerstören (in grossen, vergiftenden Dosen gegeben) deren Aufbau gänzlich.

Die Heilwirkung der Brommetalle bei der Epilepsie ist heutzutage durch eine grosse Zahl sorgfältiger klinischer Arbeiten sichergestellt. Trotzdem bestehen noch in der Laien- und auch in der ärztlichen Welt mannigfache Vorurtheile gegen Bromanwendung. Dieselben lassen sich nur dadurch erklären, dass die Nebenwirkungen, welche die Bromsalze auf die psychischen, motorischen und sensiblen Functionen beim Gesunden und unter bestimmten Bedingungen auch beim Kranken ausüben, die „vergiftenden“ Eigenschaften des Broms schwerer und gefahrdrohender erscheinen liessen, als sie in Wirklichkeit sind. Wenn die Bromsalze unter genauer Berücksichtigung der individuellen Reaction verwandt werden, so sind die Gefahren des Bromismus leicht zu verhüten. Ausserdem darf nie vergessen werden, dass ein gesundes Nervensystem sich diesen Mitteln weniger zugänglich erweist, als ein krankhaft erregtes und dass deshalb die Erfahrungen, welche über die pharmako-dynamischen Eigenschaften an gesunden Menschen oder gar an Hunden gewonnen sind, durchaus nicht ohne Weiteres auf die Epilepsiebehandlung übertragen werden dürfen. Auch die übertriebenen Befürchtungen über den schädlichen Einfluss einer lange fortgesetzten Darreichung von Bromsalzen auf die gesammten Stoffwechselvorgänge (Bromkachexie) sind nicht berechtigt, denn es ist nachgewiesen, dass kachektische Zustände bei den Epileptikern relativ selten vorkommen und dass Zeichen chronischer Bromintoxication, falls sie sich einstellen, beim Aussetzen des Mittels rasch und vollständig schwinden. Freilich sind

wir der Ueberzeugung, dass jede länger fortgesetzte Brombehandlung der steten Controle des sachkundigen Arztes bedarf, damit immer genau festgestellt werden kann, ob etwaige Nebenwirkungen der Brombehandlung eine Verringerung der Bromdosen oder eine Aussetzung des Mittels verlangen. Aus diesen Gründen haben wir im Vorstehenden die gesicherten Erfahrungen über die Bromwirkung zusammengestellt.

Von Autoren, welche über die Wirkungen des Broms und der Bromcuren geschrieben haben, nennen wir hier: Williams, Stark, Otto, Voisin, Seguin. In der Anstalt Stephansfeld blieben bei 23·3% der mit Bromsalzen behandelten Epileptiker während des Gebrauchs des Mittels die Anfälle ganz aus, bei 40% wurde eine Verminderung der epileptischen Attaquen um wenigstens die Hälfte, bei 26·6% kein wesentlicher Erfolg und nur bei 10% gar keine Wirkung constatirt.

Die genauesten statistischen Aufnahmen hat H. Bennett publicirt. Bei combinirter Anwendung verschiedener Brompräparate (hauptsächlich Bromkalium mit Bromammonium) in Dosen von 5—12 *g* und mehr pro die hat er bei lang fortgesetzter Darreichung des Mittels folgende Resultate erzielt:

1.	51	Fälle,	ein Jahr	lang	behandelt,	76·4%	körperlich	und	geistig	unbeschädigt
2.	34	„	zwei Jahre	„	„	82·3%	„	„	„	„
3.	30	„	drei „	„	„	93·3%	„	„	„	„
4.	16	„	vier „	„	„	75%	„	„	„	„
5.	6	„	fünf „	„	„	100%	„	„	„	„
6.	4	„	sechs „	„	„	100%	„	„	„	„

Aus diesen Tabellen geht hervor,

a) dass im ersten Jahre der Behandlung sich doch fast ein Viertel der Fälle als ungeeignet für eine lang fortgesetzte Brombehandlung erwiesen hat, und

b) dass eine selbst jahrelang fortgesetzte Behandlung bei Kranken, die eine grosse Toleranz gegen das Mittel zeigen, ganz ungefährlich ist. Bennett spricht geradezu aus, dass Epileptiker den toxischen Einfluss der Bromsalze besser ertrügen als Nichtepileptiker. Derselbe Autor theilt ferner den Erfolg der Brombehandlung bei 300 Fällen mit:

die Anfälle wurden völlig beseitigt . . . . . in 12·1%,
vermindert an Häufigkeit und Schwere . „ 83·3%,
die Behandlung war ohne Erfolg . . . . . . „ 2·3%,
die Anfälle vermehrten sich . . . . „ 2·3%.

Ferrand hat in seiner These (Paris 1881) ähnliche Erfahrungen über die Erfolge der Brombehandlung bei Epilepsie in der Salpetrière veröffentlicht.

Gowers spricht sich in seinem, ebenfalls 1881 erschienenen Werke dahin aus, dass der merkwürdige Erfolg, welcher in den meisten Fällen

von dem Gebrauch der Brompräparate beobachtet wird, die Therapie der Epilepsie und die Verschreibung von Bromsalzen zu fast identischen Ausdrücken gemacht hat. Unter 562 genau beobachteten Fällen wurde eine „augenblickliche“ völlige Heilung in 241 Fällen vermerkt, in 266 eine kurze Besserung erzielt, in 55 durch keine Methode der Behandlung irgend welche Besserung hervorgerufen. Voisin hat unter 97 Fällen bei Kindern ein Viertel und bei Erwachsenen die Hälfte geheilt. Legrand du Saulle findet unter 207 Fällen 110mal die Brombehandlung erfolglos, in 19 Fällen Besserungen, in 78 Fällen konnte er eine völlige Beseitigung der Attaquen für einen Zeitraum, welcher zwischen 6 Monaten und 4 Jahren schwankt, constatiren.

Sehr lehrreich sind die Ergebnisse von Féré an 45 epileptischen Hospitaliten, denn hier handelt es sich um Individuen, die für unheilbar erklärt worden waren und die während der drei Jahre dauernden methodischen Brombehandlung sorgfältig überwacht wurden. Während im Jahre 1886 die Zahl der ausgebildeten Anfälle 4261 und die der Schwindelattaquen 2339 betrug, wurden in den nächsten Jahren folgende Zahlen festgestellt:

1887	Zahl der ausgebildeten Anfälle	2377,	Zahl der Schwindelanfälle	2882
1888	„ „ „ „	2195,	„ „ „	1365
1889	„ „ „ „	1660,	„ „ „	902

In unserer deutschen Literatur finden sich die meisten Veröffentlichungen über methodische Bromtherapie in den Jahresberichten der Heilanstalten für Epileptiker. Wir reihen hier die Mittheilungen aus der Bielefelder Anstalt an, in welcher hauptsächlich die Bromsalze als antiepileptische Arzneimittel verwendet werden. Gelegentlich wird in Bielefeld erst Brom, dann Amylenhydrat oder Chloral oder Zinkoxyd oder Arsenik oder Atropin und schliesslich wieder viel Brom verwendet. (Cf. Anstaltsbericht für das Jahr 1896.)

1892	wurden von	1485	Epileptikern	1·65%	geheilt und	3·15%	gebessert
1893	„ „	1539	„	2·2%	„ „	3·4%	„
1894	„ „	1623	„	1·3%	„ „	4·3%	„
1895	„ „	1628	„	2·1%	„ „	4·0%	„
1896	„ „	1615	„	1·4%	„ „	1·9%	„

Seit dem Bestehen der Anstalt „Bethel“ (1867) wurden bis zum 31. December 1896 4778 Kranke und von diesen 380 zum zweiten-, 43 zum dritten- und 4 zum viertenmale aufgenommen. Davon sind im Laufe der Jahre abgegangen

als geheilt	372	=	7·7%	69·6%
„ gebessert	1067	=	22·3%	
„ ungeheilt	1005	=	21·0%	
und gestorben	893	=	18·6%	

Als „vorläufig geheilt“ werden in Bethel diejenigen Kranken betrachtet, welche mindestens ein Jahr lang keinen Anfall mehr gehabt haben.

Unsere eigenen Erfahrungen erstrecken sich wohl auf eine grössere Zahl von Epilepsiefällen, es liegt jedoch in den Verhältnissen der hiesigen Klinik begründet, dass wir, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, nicht in der Lage sind, die Brombehandlung der Kranken jahrelang in der Klinik selbst durchzuführen, da wir frischere Fälle nur zu zeitlich beschränktem Curverfahren aufnehmen können und die älteren chronischen Epileptiker einer Pflegeanstalt überweisen müssen.

Auf die Erfahrungen über die Heilerfolge bei ambulatorischer Brombehandlung kann ein grösseres Gewicht nicht gelegt werden, da die Ausführung unserer Verordnungen nicht genügend controlirt werden kann. Auch erfahren wir von den günstig verlaufenen Fällen selten Genaueres, während in den ungünstigen Fällen uns nur die Wiederkehr der Insulte, nicht aber die Art und Häufigkeit derselben in lückenhafter, unvollkommener Weise durch die Patienten mitgetheilt wird. Wir begreifen sehr gut, dass in der Praxis des Hausarztes die meisten Misserfolge der Brombehandlung beobachtet werden. Denn in der Regel bieten weder das Verständniss der Familie noch auch die Energie des Patienten eine Gewähr dafür, dass die richtige Dosirung stets eingehalten und die Cur viele Monate oder gar mehrere Jahre lang immer gewissenhaft durchgeführt wird. Schon die geringfügigsten Erscheinungen von Bromismus veranlassen die Kranken, die Cur wegen „der Gefährlichkeit des Mittels“ abzubrechen oder wenigstens zeitweise auszusetzen.

Die statistischen Feststellungen in den Krankenhäusern sind umso bedeutungsvoller, als wir dort fast ausschliesslich chronische oder zum Mindesten inveterirte Fälle vorfinden. Wir halten die Ergebnisse der Krankenhauspraxis für so werthvoll, dass wir in jedem einzelnen Falle, in welchem die in der Einleitung hervorgehobenen Bedingungen zu einer durchgreifenden antiepileptischen Heilmethode gegeben sind, sofort zur Brombehandlung oder zu einer der neueren combinirten Behandlungsmethoden übergehen. Dass bei vereinzelten Anfällen, welche ohne schwerere Folgeerscheinungen nur in grossen Zwischenräumen wiederkehren, diese Bedingungen nicht gegeben sind, möchten wir hier mit Vorbedacht wiederholen. Was den Heilerfolg in Bezug auf die Art der epileptischen Insulte betrifft, so war man früherhin der Ansicht, dass das Mittel nur gegen die vollentwickelten oder rudimentären Anfälle wirksam sei. Aber sowohl die englischen, wie die französischen Autoren widersprechen neuerdings dieser Lehre und verlangen die Brombehandlung auch für die abortiven Anfälle, die epileptoiden Zustände und die psychisch-epileptischen Aequivalente.

Die erste Bedingung für die günstige Wirkung der Bromsalze ist die monate- und jahrelang fortgesetzte Anwendung des Mittels in bestimmten, der Individualität des Kranken und dem Verlauf des Leidens angepassten Dosirungen. Ueber die principielle Bedeutung dieses Satzes sind sich alle erfahrenen Nervenärzte heutzutage völlig einig. Es können höchstens noch Meinungsverschiedenheiten über die Auswahl unter den einzelnen Bromsalzen, über die Dosirung des Mittels und über Beendigung der arzneilichen Behandlung auftreten. Wir stellen die Vorschriften, welche Gowers gegeben hat, an die Spitze.

Er verwendet 1. Bromkalium, 2. Bromammonium, 3. Bromnatrium oder Bromlithium, theils für sich allein, theils in Mischung. Er beginnt mit Dosen von ungefähr 1 *g* und steigt je nach dem Alter der Kranken und dem Effect des Medicaments bis zu Dosen von 8 *g*. Man soll mit den kleinsten Dosen, welche die Anfälle coupiren, die Cur fortsetzen. Treten Anfälle zu einer bestimmten Zeit ein, so gibt man eine tägliche Dosis 2—3 Stunden vor dem Insult. In allen anderen Fällen wird das Mittel auf mehrere Dosen pro die vertheilt. Nach Gowers' Erfahrungen vertragen nur wenige Kranke grössere Tagesdosen als 6 *g* ohne Zeichen einer schweren Bromintoxication. Die besten Resultate erhält man, wenn man nicht mehr als 4 *g* pro die gibt. Hilft diese Dose nichts, so sind meist auch grössere wirkungslos. Gowers räth dann möglichst bald zu einer Combination des Broms mit anderen Medicamenten. Meist wirkt das Brom nur allmählich nach längerer Darreichung. Man darf die Bromcur nicht unterbrechen, auch wenn die Anfälle aufgehört haben, weil sie sonst nach wenigen Tagen oder Wochen wiederkehren. Es ist dann viel schwieriger, durch eine erneute Brombehandlung die Anfälle zu beseitigen. Als Regel gilt, dass man das Brom noch zwei Jahre lang nach dem letzten Anfall in unverminderter Dosis darreichen soll, und auch dann hört man nicht mit einemmale auf, sondern macht während eines weiteren Jahres die tägliche Gabe immer kleiner. Gowers macht besonders darauf aufmerksam, dass der fortgesetzte Gebrauch mässiger Gaben des Medicaments auf den Allgemeinzustand oder auf die intellectuelle Thätigkeit des Kranken keinen schädlichen Einfluss hat. Die nach dem Ausbleiben der Anfälle zuweilen bemerkbare psychische Hemmung dürfte nicht allein auf Rechnung des Broms gesetzt werden. Nur wenn sich schwere psychische Störungen (stuporöse Zustände u. s. w.) nach dem Wegbleiben der Anfälle einstellen, muss die Bromtherapie unterbrochen werden, um einen Anfall entstehen zu lassen. Man kann später dann wieder mit kleineren Dosen beginnen. Eine Eigenthümlichkeit der Gowers'schen Bromtherapie besteht in der Einschiebung grösserer Gaben, besonders in günstigen Fällen, bei welchen schon in Folge kleiner Dosen die epileptischen Insulte weggeblieben sind.



Gowers verordnet dann zuerst jeden zweiten Morgen 8 *g*, dann 12 *g* jeden dritten Morgen und schliesslich 16 *g* jeden vierten Morgen. In gleicher Weise geht er mit der Dosirung wieder zurück und vertheilt diese ganze Cur auf etwa sechs Wochen. Gowers versichert, dass die Kranken nach einer solchen eingeschobenen Cur viel länger von Anfällen verschont bleiben, auch wenn man dann das Brom ganz weglässt. Letzteres widerräth er aber auch hier, weil sonst ein dauernder Effect ausbleibt.

Die von Féré geübte Methode besteht darin, dass entweder Bromkali für sich allein oder in Mischung mit anderen Bromsalzen, beim Beginne der Cur in mittleren Dosen von 4—8 *g* pro die, gegeben wird. Das Maximum für Erwachsene beträgt 12 *g* täglich; für Kinder von 4 bis 5 Jahren empfiehlt Féré 2, 3 und 4 *g*, während 10—15jährige Kinder das Brom ebenso gut ertragen wie Erwachsene. Er verwendet das Brom entweder in constanten Dosen oder in wechselnder Menge. Letzteres nach dem Vorgange von Charcot in der Weise, dass er allmählich steigende Dosen (von 4—7 *g*) gibt mit einer Steigerung um 1 *g* pro Woche, um dann wieder auf 4 *g* herabzugehen und schliesslich wieder einen neuen Turnus zu beginnen.

Féré ist ebenfalls der Ansicht, dass veraltete Fälle für die Brombehandlung die relativ ungünstigeren sind. Eine Heilwirkung der Bromsalze kann nach Féré nur dann erhofft werden, wenn das Mittel seine physiologischen Wirkungen hervorgerufen hat, nämlich Müdigkeit, Somnolenz, Erlöschen der Geschlechtslust, Aufhebung des Würgreflexes bei Reizung der Zungenbasis und des Pharynx. Sobald die physiologische Wirkung eintritt, ist eine Steigerung der Bromdosis geradezu nutzlos, indem dann ein Sättigungszustand des Nervensystems mit Bromsalzen angenommen werden darf. Auch Féré ist ein überzeugter Anhänger einer jahrelang fortgesetzten Brombehandlung und schliesst sich dem Ausspruche von A. Voisin an, dass die Bromsalze auch für den geheilten Epileptiker fast ein Nahrungsmittel bleiben müssen. Falls die Anfälle schon ein bis zwei Jahre beseitigt sind, kann man nach dem Vorschlage von Legrand du Saulle mit dem Brom allmählich aufhören, indem man tage- und später wochenlang die Bromdosis weglässt. Féré macht auf die Erfahrung Legrand du Saulle's aufmerksam, dass nach längerem Aussetzen der Anfälle das plötzliche Aufhören der Brombehandlung geradezu gefährlich werden kann, indem sich ein schwerer, acuter, dem Status epilepticus sich nähernder Rückfall des Uebels einstellt. Falls die Bromsalze sich als unwirksam erweisen, empfiehlt auch Féré eine Combination mit anderen antiepileptischen Medicamenten. Er widerspricht der Auffassung mancher Autoren, welche der Brombehandlung die Schuld an gesteigerten Affecterregungen oder maniakalischen Aus-

brüchen zuschreiben. Auch hier schliesst er sich Legrand du Saulle an, welcher der Brombehandlung eine directe heilsame Wirkung auf den Charakter der Epileptiker zuerkennt. Freilich hat auch er gelegentlich erhöhte psychische Reizbarkeit unter dem Einfluss der Brombehandlung sich entwickeln sehen und räumt auch ein, dass bei mehreren Kranken eine Häufung und Erschwerung der Anfälle während der Behandlungszeit zu constatiren war.

Unsere eigenen Erfahrungen über die Methodik der Brombehandlung decken sich in allen wesentlichen Punkten mit denjenigen von Féré.

Wir heben nochmals zusammenfassend hervor, dass man mit mittleren Dosen von 5—6 *g* beginnen soll; reichen diese zur Sistirung der Anfälle aus, so liegt kein Bedürfniss zu einer Steigerung vor; in anderen Fällen werden wir bis zu 8—10—12 *g* pro die steigen müssen. Grössere Dosen halten wir nicht nur für nutzlos, sondern geradezu für gefährlich. In der Privatpraxis besonders wird man mit der Anwendung grösserer Dosen als 6 *g* äusserst vorsichtig sein müssen, da die Intoxicationserscheinungen nicht mit genügender Sicherheit controlirt werden können. Wir möchten den Grundsatz aufstellen: Sind zur völligen Sistirung der Anfälle grössere Dosen als 6 *g* pro die nöthig, so ist der Krankheitsfall für die Privatpraxis ungeeignet und bedarf der sofortigen Aufnahme in eine Heilanstalt. Noch dringender wird diese Forderung, falls die Kranken schon bei relativ kleinen Dosen (4—6 *g*) die Zeichen eines schweren Bromismus nach kurzer Zeit darbieten. Bei Kindern sind die Tagesdosen selbstverständlich entsprechend kleiner; im Alter von 5—12 Jahren erscheinen Gaben von 2—5 *g* berechtigt und werden meist sehr gut ertragen. Wir haben gefunden, dass der kindliche Organismus im Allgemeinen tolerant gegen das Mittel ist. Die Bromsalze geben wir meistens in drei Dosen, Morgens, Mittags und Abends zum Beginne der Mahlzeit, und zwar in stark verdünnten Lösungen, am liebsten in kohlensaurem Wasser. Die Tagesdosis wird am besten in einem $^1/_2$ *l* Wasser aufgelöst. Auch die Sandow'schen brausenden Bromsalze (3 *g* enthalten 1·2 Bromkalium, 1·2 Bromnatrium und 0·6 Bromammonium) sind sehr empfehlenswerth, besonders für die Privatpraxis.

Ueber die Auswahl der für den Organismus günstigsten und gegen die Epilepsie wirksamsten Brompräparate ist in den letzten Decennien viel gestritten worden. Da dem Bromkalium, und sicher nicht mit Unrecht, ein ungünstiger Einfluss auf die Herzthätigkeit zugeschrieben wird, so wurden an seiner Stelle zahlreiche andere Brompräparate: Bromnatrium, Bromammonium, Bromcalcium, Bromlithium, Bromzink, Bromarsen, Bromstrontium, Bromkampher, Bromalhydrat, Monobromessigsäure, Goldbromür, Bromäthyl, Bromphenacetin, Brom-Rubidium-Ammonium u. s. w., empfohlen. Wir können hier in eine kritische Würdigung all dieser Bromverbindungen

nicht eintreten; es genügt darauf hinzuweisen, dass einzelne derselben nur als Ersatzmittel des Kaliumsalzes gelten können (z. B. Bromnatrium und Bromammonium), während anderen (Bromarsen, Bromstrontium, Bromzink u. A.) eine erhöhte specifisch-antiepileptische Wirkung zugemessen wird.

Von den neuen Brompräparaten will ich zwei nicht unerwähnt lassen, das Bromipin und das Bromalin, welche beide den Zweck verfolgen, die lästigen Nebenwirkungen und Intoxicationserscheinungen (Bromakne, Verdauungsstörungen etc.) zu vermeiden. Bromipin ist eine organische Verbindung des Broms mit Sesamöl, mit einem Bromgehalt von 10%. Sein Hauptvortheil soll darin liegen, dass bei Verabreichung von Bromipin Brom in grösserer Menge im Organismus abgelagert und langsam dann abgespalten wird. Ausserdem sollen die sogenannte Salzwirkung im Darm und sonstige Begleiterscheinungen des Bromismus ausgeschlossen sein. Winternitz empfiehlt als Einzeldosis einen, als Tagesgabe einen bis drei Theelöffel voll, eine Dosirung, die, wie sich bei unseren Versuchen bereits herausgestellt hat, zu niedrig gegriffen ist. Man muss oft bis zu acht Theelöffeln steigen, um Erfolg zu haben.

Das Bromalin (Bromäthylformin) wurde von Laquer (Neurologisches Centralblatt, 1895) und Rohrmann (Monatsschr. für Psychiatrie und Neurologie, 1898, Heft 6) empfohlen. Es soll ähnliche Vorzüge wie das Bromipin haben; der leitende Gesichtspunkt ist hier die Verbindung von Brom mit Antisepticis (Formaldehydderivate) zur Vermeidung der Secundärinfection (Furunkel etc.). Man verordnet von dem Pulver 1—4mal täglich 2 *g* und mehr.

Meine Erfahrungen über diese beiden Mittel sind noch nicht hinreichend, um ein Urtheil zu gestatten. Ich glaube aber, dass eine allgemeine Einführung derselben — auch wenn sie sich bewähren sollten — an dem bisher sehr erheblichen Preise scheitern wird.

Die Meinungen haben sich dahin geklärt, dass es sehr rathsam und nützlich ist, mehrere Bromsalze mit einander zu combiniren. Die häufigste und die wenigstens bei uns in Deutschland bevorzugte Mischung ist das Erlenmeyer'sche Bromwasser (Bromkalium, Bromnatrium āā 2·0, Bromammonium 1·0). In unserer Klinik haben wir hauptsächlich dieses Gemisch von Bromsalzen oder Bromnatrium allein im Laufe der letzten Jahre verwendet. In Frankreich sind andere Combinationen ebenfalls gebräuchlich, wie z. B. in der Ball'schen Mischung (Ammonium bromatum, Belladonna und Zinkoxyd).

Hinsichtlich der Dauer der Brombehandlung stimmen wir den Ansichten von Gowers, Voisin, Féré u. A. durchaus zu, dass ein völliges Aussetzen des Mittels selbst bei günstig verlaufenden Fällen nur nach jahrelangem Gebrauche der Bromsalze stattfinden kann.

Im Laufe der letzten Decennien hat man sich gerade im Hinblick auf die starken Vorurtheile, welche in unseren ärztlichen Kreisen gegen eine dauernde Darreichung von Bromsalzen noch vielfach bestehen, sehr eingehend mit der Frage der Bromvergiftung, „des Bromismus" beschäftigt. Ueber die Einwirkung grosser Bromgaben auf den gesunden menschlichen Organismus haben wir früher schon ausführlicher referirt. An dieser Stelle handelt es sich nur darum, die Erscheinungen der Bromintoxication bei den Epileptikern genauer zu erörtern und zu prüfen, inwieweit dieselben eine Gefahr für den Epileptiker involviren, und weiterhin die Grenzen abzustecken, innerhalb welcher der Bromismus die Weiterführung des arzneilichen antiepileptischen Heilverfahrens noch zulässt. Es ist augenscheinlich, dass bei der ausserordentlich grossen Zahl von Bromcuren, welche an epileptischen Individuen im Laufe der letzten Jahrzehnte vorgenommen wurden, die Kenntnisse der Nervenärzte über die Symptome der Bromvergiftung bei diesen Kranken viel reicher und gesicherter sind, als diejenigen des Pharmakologen hinsichtlich der pharmako-dynamischen Wirkung bei Gesunden. Wir haben schon der Ansicht von Bennett Erwähnung gethan, nach welcher die Epileptiker gegen die Bromsalze toleranter sind als die Gesunden. Wir möchten diesen Satz, welcher vielfach Zustimmung gefunden hat, in dieser Allgemeinheit nicht unterschreiben. Denn wenn wir auch gelegentlich Epileptikern begegnen, welche die grössten Dosen (über 12 *g* pro die) ohne Schädigung ihres geistigen oder körperlichen Zustandes nehmen, so bietet doch die Mehrzahl der Patienten schon bei längerem Gebrauch von mehr als 6 *g* pro die ausgeprägte Intoxicationserscheinungen dar und schliesslich finden wir Fälle, welche von Anfang an eine Intoleranz gegen Brom zeigen und selbst bei ganz geringen Dosen (2—4 *g*) von schweren Somnolenzzuständen, motorischen Störungen und Aufhebung der Reflexe befallen werden. Es ist also davor zu warnen, unter Bezugnahme auf die Bennett'sche Behauptung den Intoxicationserscheinungen der Epileptiker sorglos gegenüber zu stehen.

Beim Studium der psychischen und somatischen Allgemeinwirkungen des Broms werden wir zwei Phasen auseinander zu halten haben:

1. Die Phase der Durchtränkung des Gesammtorganismus mit Brom, welche nothwendig ist, um überhaupt eine Einwirkung auf das Centralnervensystem (Beeinflussung des Ernährungszustandes der centralen Nervenzellen nach Gowers) zu erzielen. Féré spricht in diesem Sinne geradezu von einer physiologischen Wirkung.

2. Die zweite Phase ist diejenige der Vergiftung im engeren Sinne, bei welcher schwere und sogar lebensgefährliche Erscheinungen des Bromismus auftreten.

Die erste Phase ist klinisch durch die Erscheinungen gekennzeichnet, welche wir auch am Gesunden bei einmaliger Darreichung grosser Dosen

oder mehrfacher Wiederholung von mittleren Bromsalzdosen vorfinden. Ein Theil derselben ist unvermeidlich oder sogar nothwendig, um uns den Nachweis zu liefern, dass der Organismus mit Brom gesättigt ist. Die hauptsächlichsten Merkmale bei den Epileptikern sind in der ersten Phase: die Erschwerung der geistigen Thätigkeit, die sich in einer Verlangsamung der geistigen Operationen und in einer Herabminderung des Gedächtnisses kundgibt. Die Stimmung der Patienten ist dabei meist eine reizbare, ärgerliche; selbst Patienten, die vor Beginn der Brombehandlung noch keine Spur einer pathologischen Aenderung der Affecte im Sinne der epileptischen Degeneration dargeboten hatten, werden mürrisch und zu Zornausbrüchen geneigt. Wir erinnern uns eines jugendlichen Epileptikers von 16 Jahren, welcher im Verlauf einer erfolgreichen Opium-Brombehandlung (vgl. unten) bei einer täglichen Dosis von 8 *g* Bromnatrium in einem Zustand von „Bromtrunkenheit" so schwere Zornausbrüche hatte, dass er gelegentlich gegen seine Mutter thätlich wurde. Diese Erregung dauerte zehn Tage an und schwand bei einer Herabminderung der Bromdosis auf 5 *g* vollständig. Manche Kranke klagen auch im Beginn der Brombehandlung über schlechten Schlaf und über eine gewisse Jactation der Vorstellungen während der Nacht. Auch vereinzelte Sinnestäuschungen treten auf. Die letzteren Erscheinungen schwinden bei einer Erhöhung der Dosis meist vollständig und machen den genannten Hemmungssymptomen Platz.

Weitere Erscheinungen bestehen auf somatischem Gebiete. Zunächst sind die Muskelmüdigkeit, sowie die Herabminderung, respective das Aufgehobensein der Haut- und Schleimhautreflexe zu erwähnen. Man hat bekanntlich bislang das Erloschensein des Gaumen- und Pharyngealreflexes (Würgreflexes) als das Signal der Bromsättigung betrachtet und dann eine weitere Steigerung der Bromdosis unterlassen. Es ist aber durch neuere Untersuchungen (Engelhardt) bewiesen, dass die beiden Reflexe auch bei gesunden Menschen (in 17—18 %) abgeschwächt oder (in 25—26 %) überhaupt nicht erhältlich sind. Man wird also diesen Symptomen eine absolute Beweiskraft dafür nicht zumessen, dass die erste Phase des Bromismus erreicht ist.

In jüngster Zeit hat Ziehen auf den Cornealreflex als einen zuverlässigen Index eines ausgeprägten Bromismus hingewiesen, da dieser Reflex beim normalen Individuum stets vorhanden ist, wenn er auch zuweilen asymmetrisch auftritt. Er empfiehlt eine fortlaufende, stets auf beiden Augen auszuführende Prüfung während der Brombehandlung. Fehlt der Cornealreflex, der, wie Ziehen sagt, gelegentlich einmal zu spät, gelegentlich einmal zu früh warnt, auch am zweiten Tage bei einer bestimmten Bromdosis noch, so räth der Autor die Aussetzung der Bromtherapie, bis der Cornealreflex wiedergekehrt ist.

Die übrigen Begleiterscheinungen des Bromismus lassen sich bei sorgfältiger Regelung der Diät und der Darmentleerung durch Desinfection des Magens und des Darms (Naphthol, Bismut. salicyl. u. s. w.) leicht vermeiden, wenn die Bromdosen sich auf mittlerer (etwa 6 *g*) Höhe halten. Dagegen treten bei manchen Individuen schon nach geringen Dosen die nachher zu schildernden Akneeruptionen in störender Weise auf und können die Fortsetzung der Brombehandlung wegen Furunculosis in Frage stellen. Das gebräuchlichste Hilfsmittel ist dann die Anwendung der Sol. Fowleri neben dem Brom. Es hilft in vielen, aber nicht in allen Fällen. Von grösserer Bedeutung ist die sorgfältige Hautpflege (z. B. täglich Waschungen des ganzen Körpers mit flüssiger Kaliseife, regelmässige warme Bäder) und die Verhütung der digestiven Störungen. Man gibt zu diesem Zwecke, abgesehen von einer starken Verdünnung der Bromlösung, reichlich Milch und alkalische Mineralwässer (Bilin, Giesshübl, Ober-Salzbrunn, Vichy u. s. w.). Dieselben verhüten auch durch eine kräftige Diurese eine übermässige Anhäufung der Bromsalze im Organismus. v. Schulthess-Schindler empfiehlt zur Erleichterung der Assimilirung des Broms die regelmässige Verabreichung eines „nervenberuhigenden, zugleich harntreibenden Thees". (Spec. diureticae sec. Pharmac. helvetic. III.)

Die zweite Phase des Bromismus stellt sich ein:

a) bei schlecht genährten Individuen, welche schon vor Beginn der Cur an digestiven und circulatorischen Störungen gelitten hatten;

b) bei unvorsichtiger Steigerung und protrahirtem Gebrauche grosser Dosen von Bromsalzen.

Um den sub *a*) erwähnten Gefahren vorzubeugen, wird es gar nicht selten nöthig werden, einer methodischen Brombehandlung eine vorbereitende Ernährungscur mit den bekannten Hilfsmitteln der Massage, Hydrotherapie u. s. w. vorauszuschicken. Man wird bei allen Kranken, welche von Anfang an zu Störungen der Herzthätigkeit und zu Irregularität des Pulses neigen, das Bromkalium weglassen und nur die anderen Bromsalze zur Anwendung bringen. Kranke, die an schweren Herzfehlern leiden, wird man überhaupt nur mit der grössten Vorsicht mit Brom behandeln dürfen. Es trifft dies besonders für die Fälle von präseniler Epilepsie mit ausgeprägter Arteriosklerose, Myocarditis und Endocarditis valvularis zu.

Die Erscheinungen der schweren Bromvergiftung bestehen auf psychischem Gebiete in Schwerbesinnlichkeit bis zur Somnolenz. Die Kranken liegen in einem stuporösen Zustande mit leerem, stumpfem Blick. Die mimischen Actionen fehlen fast völlig, die Gesichtszüge sind schlaff. Die Hautsensibilität und die Schmerzempfindlichkeit sind hochgradig herabgemindert, in schwereren Fällen aufgehoben. Die Haut- und Schleimhautreflexe fehlen vollständig. Das Kniephänomen ist abgeschwächt oder fehlt sogar. Die Patienten reagiren auf Anrufen nur langsam, erwachen wie aus

dem Schlafe und finden sich nur mühsam in ihrer Umgebung zurecht. Der sprachliche Ausdruck ist mangelhaft, schwerfällig, einsilbig. Die Spracharticulation ist äusserst erschwert, die Sprache plump, lallend, undeutlich. Es tritt eine Art Silbenstolpern und Verschleifen der Consonanten, ähnlich wie bei der paralytischen Sprachstörung, ein. Die Patienten sinken nach wenigen Fragen meist unwirsch ins Kissen zurück und verfallen wieder in ihren apathischen Zustand.

Alle activen Körperbewegungen werden mühsam und unvollkommen ausgeführt, sie sind unbeholfen, oft ataktisch. Der Gang ist schwankend, taumelnd. Die Füsse werden nur schwerfällig vom Erdboden abgehoben. Die ausgestreckten Hände zeigen einen ausgeprägten Tremor, ebenso die Zunge, welche nur ruckweise aus dem Munde herausgewälzt wird. Es finden natürlich die verschiedensten Uebergänge von der Muskelmüdigkeit oder -Erschlaffung bis zu den schwersten Motilitätsstörungen statt. Der Tremor steht auf der Grenzlinie zwischen der leichten und schweren Intoxication. Ebenso markiren die Schreibstörungen den Beginn der schweren Phase sehr charakteristisch. Die Schrift wird kritzlich, unordentlich. Die Patienten lassen einzelne Buchstaben aus, verstellen Silben und schreiben oft verkehrte Worte nieder, wodurch der Inhalt ganz unverständlich wird.

Der Appetit schwindet völlig; die Kranken zeigen einen Widerwillen gegen die Nahrungsaufnahme, welche auch wegen der Erschwerung der motorischen Leistungen des Zerkleinerns und Schluckens der Speisen darniederliegt. Gelegentlich ist auch eine auffällige Verminderung der Urinausscheidung vorhanden, die sich bis zur völligen Anurie steigern kann (Agostini). Die grösste Aufmerksamkeit ist den Störungen der Respiration und der Herzthätigkeit zu widmen, da von dieser Seite aus directe Lebensgefahr droht. Die Athmung wird langsamer und oberflächlicher, die Patienten expectoriren nicht mehr, der Mund enthält zähen Schleim und Speichel, die Herzthätigkeit ist meistens beschleunigt und schwach, sowohl hinsichtlich der Schlagfolge als auch der Intensität unregelmässig. Der Puls ist klein, irregulär, leicht unterdrückbar. Die Schleimhaut des Mundes und Rachens ist geröthet und geschwellt. Es kommt in manchen Fällen zur Entwickelung einer ausgeprägten Angina follicularis mit heftigen Fiebererscheinungen. Auch infectiöse, eitrige Processe in der Parotis sind nicht zu selten. Die Zunge zeigt eine hochrothe Färbung und oft schon nach wenigen Tagen eine leicht rissige Beschaffenheit der Oberfläche. Sobald irgend eines der genannten bedenklichen Intoxicationszeichen sich einstellt, ist ein sofortiges Zurückgehen oder sogar eine völlige Sistirung der Bromtherapie dringend geboten.[1]) Meist besteht hartnäckige

[1]) Jankura — Neurologisches Centralblatt, 1893 — empfiehlt zur Verhütung des Bromismus, falls Bromkalium schlecht vertragen wird, die subcutane Anwendung von Kaliauribromid.

Obstipation, doch treten auch umgekehrt diarrhoische Entleerungen auf. Beim Darreichen flüssiger Nahrung ist die grösste Vorsicht geboten, da dieselbe den Patienten bei der hochgradigen Verringerung der Schleimhautempfindlichkeit und der Aufhebung der Schlundreflexe sowie bei dem mangelhaften Verschluss der Epiglottis leicht in die Luftröhre gelangt und Anlass zu schweren Aspirationspneumonien wird. Die Gefahr der Bronchopneumonie ist ferner dadurch gegeben, dass die Kranken mangelhaft oder gar nicht expectoriren und sich Schleimmassen in den kleinen Bronchien ansammeln. Schon frühzeitig tritt ein hässlicher Foetor ex ore ein, welcher auf Zersetzungsvorgänge des Mundinhalts hinweist. Die gar nicht selten auftretenden Temperatursteigerungen bis zu 40° sind meist auf Rechnung der bronchopneumonischen Processe zu setzen, doch treten sie auch bei schweren digestiven Störungen ein. Sind diese bedrohlichen Folgeerscheinungen des Bromismus vorhanden, so genügt die einfache Sistirung der Brombehandlung nicht mehr. Man wird dann sofort zu energischen Entleerungen des Darmtractus durch Drastica oder Eingiessungen übergehen und durch Expectorantien und Excitantien die Entleerung der Schleimmassen aus den Luftwegen beschleunigen. Bei sorgfältiger Ueberwachung der Kranken gelingt es in der Regel, selbst dieser gefahrdrohenden Erscheinungen Herr zu werden, doch sind in der Literatur genugsam Fälle verzeichnet, bei welchen der Tod unter den Erscheinungen der Herzschwäche und Asphyxie eingetreten ist. Dieser ungünstige Ausgang ist besonders dann zu fürchten, wenn die schweren Intoxicationserscheinungen sich rasch und unvermittelt eingestellt haben (acuter Bromismus). Voisin schildert eine Form des schweren Bromismus, in welcher neben den genannten Symptomen delirante Zustände mit heftigen motorischen Erregungen (ähnlich denjenigen im Verlauf der progressiven Paralyse) vorhanden sind.

Werden längere Zeit grössere Dosen von Brom verabfolgt, so können, ganz abgesehen von den geschilderten Zuständen, schwere Störungen der Gesammternährung eintreten, die als Zeichen einer chronischen Bromintoxication gedeutet werden müssen. Bei hochgradiger Appetitlosigkeit tritt eine fortschreitende Abmagerung ein; die sichtbaren Schleimhäute sind auffallend blass, die Haut schlaff und welk. Diese „Bromkachexie" macht die Kranken widerstandsloser gegen intercurrente Erkrankungen, vor Allem gegen Infectionskrankheiten. Auch in den Fällen der Bromkachexie wird man von einer Fortsetzung der Brombehandlung Abstand nehmen müssen. Dabei ist zu bemerken, dass ein geringer Verlust an Körpergewicht im Beginne einer methodischen Brombehandlung bei vielen Kranken zu verzeichnen ist, der zum Theil auf dem Darniederliegen der digestiven Functionen beruht, zum Theil aber auf einen gestörten Chemismus der Gewebssäfte zu beziehen ist. Durch die Darreichung von Roborantien (Eisen, Chinin, Arsen) und durch eine energische Förderung der Haut-

thätigkeit (Hydrotherapie), vor Allem aber durch eine sorgfältige Regulirung der Diät sind diese Ernährungsstörungen meist ohne Mühe zu beseitigen, oder wenigstens auf ein geringes Maass herabzumindern. Bei den günstig verlaufenden Fällen, in welchen die Bromdosis nach wenigen Wochen auf 4—6 *g* reducirt werden kann, gleichen sich übrigens diese Ernährungsstörungen bald wieder völlig aus und findet unter Umständen sogar eine erhebliche Gewichtszunahme während der Brombehandlung statt.

Eine besondere Berücksichtigung hat die schon oben erwähnte Bromakne gefunden, da sie zu den häufigsten und lästigsten Begleiterscheinungen der länger dauernden Brombehandlung gehört. Sie ist durchaus unabhängig von der Höhe der Bromdosen: Bei manchen Patienten tritt sie schon nach ganz geringen Quantitäten Brom ein, bei anderen fehlt sie trotz schwerer Intoxicationserscheinungen. Man kann mit Féré die disseminirte und die confluirende (l'éruption bromique conglomerée) Form unterscheiden. Die letztere zeichnet sich durch grössere, flächenhaft ausgedehnte, indurirte Plaques aus, welche die ganze Tiefe der Epidermis durchsetzen und eine blauschwärzliche, schiefrige Färbung haben; sie gewinnen eine grössere praktische Bedeutung, da sie hartnäckige Ulcerationen und weitgreifende phlegmonöse Entzündungen verursachen können. Nach ihrer Heilung führen sie zu hässlichen, braunrothen Verhärtungen in den befallenen Hautpartien. Die Entstehung der Bromakne ist noch nicht aufgeklärt. Am nächstliegenden ist die Annahme, dass sie auf einer primären Reizung der Epithelien der Talgdrüsen durch das ausgeschiedene Brom beruhe. Anatomisch stellt sie sich als eine Folliculitis und Perifolliculitis suppurativa und proliferativa dar (Darier, cf. Féré). Wie schon früher erwähnt, wirkt die Darreichung des Arseniks (als Zusatz zum Brom) gegen die Bromakne in manchen Fällen sehr günstig. Da dem Arsen auch eine specifische antiepileptische Wirkung zugeschrieben wird, so empfehlen einige Autoren, u. A. Gowers, die combinirte Brom-Arsenbehandlung zur Regel zu machen, um der Akne vorzubeugen. Wir haben uns jedoch nicht davon überzeugen können, dass diese prophylaktische Maassregel einen grösseren Werth besitzt. Eine viel grössere Bedeutung messen wir in dieser Beziehung der sorgfältigen Hautpflege (siehe oben) und ausgiebiger Muskelarbeit (Turnen, Gartenarbeit, Spaziergänge) bei. Féré macht übrigens darauf aufmerksam, dass bei manchen Kranken eine sich nach schwachen und mittleren Dosen 3—4 *g* einstellende Bromakne schwindet, respective nicht mehr auftritt, sobald diese Dosen auf 7, 8 und 10 *g* erhöht werden. Wir können diese Thatsache bestätigen. Weicht die Bromakne den oben genannten Mitteln nicht, kehrt sie vielmehr bei jeder neuen Dosis Brom in verstärktem Maasse wieder, so kann daraus eine directe Contraindication gegen die fortgesetzte Brombehandlung entstehen.

Als eine weitere störende Begleiterscheinung einer länger fortgesetzten Bromtherapie ist noch eine hartnäckige und reichliche Salivation zu erwähnen, welche nach dem Vorgange von Sée durch die Darreichung von Tannin und Hyoscyamin mit Erfolg bekämpft wird.

Auch auf das gelegentliche Auftreten eines hartnäckigen Hustens — derselbe wird durch eine Trockenheit der Schleimhäute verursacht — lenkt Féré die Aufmerksamkeit, mit dem Bemerken, dass dieser Husten den Beginn der bei den Epileptikern so häufigen Phthise vortäuschen kann.

Die wesentlichsten Bedenken gegen eine lang fortgesetzte Darreichung der Bromsalze liegen in letzter Linie in der Furcht vor einer dauernden Beeinträchtigung der geistigen Functionen. Wir halten die Bedenken nach keiner Richtung hin für gerechtfertigt. Wenn wir unsere eigenen, sich jetzt auf einen Zeitraum von bald zwei Decennien erstreckenden Erfahrungen überschauen und die Urtheile bewährter Fachmänner zu Rathe ziehen, so gelangen wir zu dem Schlusse, dass wohl im Beginne der Brombehandlung eine wesentliche Beeinträchtigung der geistigen Frische und Leistungsfähigkeit vorhanden sein kann, dass aber diese Wirkung bei relativ kleinen Dosen und nachdem eine Anpassung an das Mittel stattgefunden hat, in der Mehrzahl der Fälle von geringfügiger Bedeutung ist.

Die zahlreichen Klagen über Erschwerung der geistigen Leistungsfähigkeit kommen hauptsächlich bei einer unregelmässigen und inconsequent durchgeführten Brommedication vor. Die Kranken nehmen einige Wochen das Mittel, oft sogar in grösseren Dosen, und brechen dann plötzlich mit demselben ab, um mit der Bromcur erst dann wieder zu beginnen, wenn schwere Anfälle sie dazu zwingen. Wie wir gesehen haben, bedingt aber jede solche Wiederaufnahme der Cur eine Neusättigung des Organismus mit dem Mittel und ruft deshalb immer wieder von Neuem die mehrfach erwähnten intellectuellen Störungen hervor. So erklärt es sich, dass die jahrelang und consequent durchgeführte Behandlung mit mittleren und kleinen Dosen, bei welcher die Sättigung des Organismus schon längst erzielt und der Körper auf ein bestimmtes Bromgleichgewicht eingestellt ist, Schädigungen der intellectuellen Leistungen in viel geringerem Maasse verursacht.

Wir vertreten den Standpunkt, dass die methodische Brombehandlung in allen den Fällen, in welchen wir die Krampfanfälle durch relativ kleine Dosen an Zahl und Heftigkeit herabmindern können, nicht nur berechtigt, sondern sogar geboten ist. Wir werden dann auch die Nachtheile, welche grössere Dosen im Beginne der Cur bis zum endgiltigen Aussetzen der Anfälle für die intellectuelle Leistungsfähigkeit mit sich bringen, ruhig mit in den Kauf nehmen müssen. Die Brombehandlung schafft wohl eine vorübergehende Ab-

schwächung, die gehäuften Anfälle aber einen bleibenden Defect der Intelligenz.

Hierbei möchten wir noch auf eine unangenehme und die positive Wirkung der Brombehandlung im Einzelfalle vereitelnde Complication aufmerksam machen, welche glücklicherweise nur selten in Frage kommt. Es gibt nämlich Patienten, vornehmlich solche mit serienweisen Anfällen, bei denen nach Beseitigung der Attaquen die interparoxystischen Krankheitserscheinungen mit vermehrter Macht auftreten. Die Kranken fühlen sich selbst bei Bromdosen von 2—3 *g* pro die körperlich wie zerschlagen und geistig müde, klagen über Kopfdruck, Angstgefühl, nervöse Spannungsempfindung im Thorax, Abdomen, den Extremitäten, über verschiedene neuralgiforme Beschwerden im Trigeminus, Ischiadicus etc., kurzum sie erklären, dass sie sich seit dem Wegfall der Insulte kränker fühlen. Sie sehnen Entladungen geradezu herbei, weil sie dann, wenigstens in der Zwischenzeit, freier und gesünder seien. (Vgl. pag. 308.) Eine Dame, bei welcher nach zweimaliger Opium-Brombehandlung die Anfälle über ein Jahr weggeblieben waren, gehört in diese Gruppe. Bei ihr musste die Behandlung dahin modificirt werden, dass man zeitweilig das Brom ganz aussetzte und nur bemüht war, die neu auftretenden Serien durch geeignete Mittel möglichst milde zu gestalten.

Gewinnen die kleinen und mittleren Dosen keinen Einfluss auf die Anfälle, oder ist die Wirkung des Medicaments auf den allgemeinen Gesundheitszustand und die intellectuellen Leistungen eine geradezu ungünstige, so muss man den Versuch der einfachen Brombehandlung ausserhalb der Klinik und während der Berufsthätigkeit der Kranken als gescheitert betrachten. Wir werden dann genau abwägen müssen, ob die Krankheitsäusserungen ein längeres Zuwarten gestatten oder ob eine klinische Behandlung sofort von Nöthen ist.

Anders liegen die Verhältnisse bei denjenigen Patienten, welche in Folge gehäufter schwerer Anfälle und ausgeprägter dauernder Beeinträchtigung der geistigen Fähigkeiten durch dieselben zu einer beruflichen Thätigkeit nicht mehr geeignet sind. Hier ist eine Rücksicht auf die Arbeitsleistung nicht zu nehmen, sondern man wird mit allen zu Gebote stehenden Hilfsmitteln dahin wirken, die Anfälle zu sistiren oder wenigstens zu vermindern, um einen tiefer greifenden geistigen Verfall aufzuhalten. In solchen Fällen wird auch meist die Anstaltsbehandlung in Frage kommen; man wird auch nicht vor grösseren Gaben der Bromsalze zurückschrecken dürfen, um sein Ziel zu erreichen. Wir werden, abgesehen von den vermeidbaren schweren Bromintoxicationen, auf die Gefahr gefasst sein müssen, dass besonders bei inveterirten Fällen mit dem Seltenerwerden oder mit der Sistirung der Anfälle schwere psychische Erregungszustände auftreten.



Dieselben charakterisiren sich meist als einfach stuporöse Hemmungen mit gewaltigen motorischen Entladungen oder ausgeprägten hallucinatorischen Verwirrtheitszuständen. Sie sind den psychisch-epileptischen Aequivalenten zuzurechnen und stehen sicherlich nicht in einem ursächlichen Zusammenhang mit der Bromintoxication, da sie sich einstellen können, ohne dass die bekannten Erscheinungen des schweren Bromismus vorhanden sind. In der Anstaltsbehandlung bieten sie keine besondere Gefahr, wohl aber können sie in der Privatpraxis sehr störend sein und zur Ueberführung der Kranken in eine Anstalt Veranlassung geben.

Dass auch bei inveterirten Fällen mit schweren psychischen Krankheitserscheinungen durch eine consequente Brombehandlung oft auffallend günstige Erfolge erzielt werden können, wird jeder Anstaltsarzt in seiner eigenen Praxis zur Genüge erfahren haben. Es bessert sich mit der Herabminderung der Zahl der Paroxysmen und mit Abschwächung ihrer Intensität nicht nur das körperliche Befinden der Kranken, sondern es hebt sich auch der geistige Zustand in einer ganz unerwarteten Weise. Kranke, die man schon für geistig tief gesunken erachtet hat, können sich wieder bis zu einer im Hinblick auf ihren früheren Zustand staunenswerthen Leistungsfähigkeit emporschwingen.

Wir haben mehrfach der Thatsache Erwähnung gethan, dass die Brombehandlung bei einer Anzahl von Fällen aus verschiedenen Gründen wirkungslos bleibt oder wenigstens nur vorübergehende Besserungen bei Darreichung grosser, durch ihre Nebenwirkungen gefährlicher Dosen hervorbringt. Man war deshalb bestrebt, die Brombehandlung wirkungsvoller zu gestalten, indem man sie mit einem oder mehreren der übrigen früher besprochenen antiepileptischen Arzneimittel combinirte. Gowers hat vornehmlich die Combination mit Belladonna, Digitalis, Ferrum angerathen. Die in Frankreich vielfach verwendeten antiepileptischen Pillen von Leuret enthalten die Combination von Extr. belladonnae, Extr. stramonii, Kampher und Opium; in der Pillencomposition von Récamier dagegen sind Extr. opii aquos., Plumb. acet. und Pulv. herb. hyoscyami vertreten. Die wesentlichsten Bestandtheile der Trousseau'schen antiepileptischen Lösung sind Opium und Cuprum ammonio-sulfuricum. Seguin combinirt Brom mit Chloralhydrat. Die neueste Combinationsform ist von Bechterew vorgeschlagen, nämlich die Verwendung des Infusum adonis vernalis, 2·0—3·5 auf 180·0 Wasser, mit Zusatz von 8·0—12·0 Bromsalz.[1]) Ausserdem setzt er in einem Theil der Fälle noch 0·1—0·2 Codeïn hinzu. Von dieser Mischung werden täglich 4—6—8 Esslöffel monatelang verabreicht. Ein Urtheil über diese Behandlungsmethode lässt sich heute noch nicht abgeben.

[1]) Ich bevorzuge in der Bechterew'schen Lösung, namentlich bei den Fällen der Lithion carbonicum-Behandlung, das Bromstrontium.

Moeli (Therapeutische Monatshefte, 1894), reicht in geeigneten Fällen zunächst Brom, dann eine Zeitlang Atropin und zum Schlusse wieder Brom dar: 1. wenn hohe Bromdosen (im Allgemeinen ging Moeli für kurze Zeit nicht über 10 *g*) ungenügend wirkten und eine weitere Steigerung der Dosis nicht erwünscht schien, 2. wenn schon bei niedrigen Bromdosen störende Intoxicationserscheinungen auftraten; oder 3. wenn Kranke, trotzdem sie beim Gebrauche des Bromkaliums von sichtbaren Schädlichkeiten verschont blieben, sich der weiteren Verwendung des Mittels widersetzten. In derartigen Fällen wurde vorübergehend bis zur Wiederaufnahme der Brombehandlung (durchschnittlich 6—8 Wochen) Atropin gegeben, zu Anfang stets kleine Dosen ($^1/_2$ *mg* 1—2mal täglich), ohne die Hälfte der Maximaldosis jemals zu überschreiten. Im Laufe der Jahre 1890—1893 wurde 37 Patienten (19 Männer und 18 Frauen,[1]) die alle eine Bromkaliumbehandlung von mindestes 6monatlicher Dauer hinter sich hatten, Atropin und später wieder Brom verschrieben. Bei 6 Männern und 7 Frauen, also bei einem Drittel sämmtlicher Fälle, sank nach der Atropinperiode unter erneuter Darreichung mittlerer Bromkalidosen die Zahl der Anfälle in erheblicherem Maasse, als dies bei der früheren Brombehandlung der Fall gewesen war. Bei 5 Kranken (2 Männern und 3 Frauen) wurde sogar durch die erneute Brombehandlung (mit kleineren Dosen als früherhin) eine Sistirung der Anfälle bewirkt. Allerdings war sie keine dauernde; nach 2—4—6 Monaten traten wieder Anfälle auf. Bei 5 Patienten (3 Männern und 2 Frauen) war der Erfolg der zweiten Bromperiode demjenigen der ersten Bromperiode gegenüber eher ein geringerer. Auf Grund genauer Vergleichungen der Zahl und Intensität der Anfälle während der einzelnen Curperioden gelangte Moeli zu dem Schlusse, dass nur für einen Bruchtheil der Fälle eine Bromkali-„Ersparniss" im Verhältniss zur Zahl der Anfälle festzustellen war. Man wird demgemäss nur in besonderen Fällen und mit sehr beschränkten Erwartungen zu dieser Behandlung greifen dürfen.

Die bedeutsamste Bereicherung hat die Bromtherapie durch die von Flechsig eingeführte Opium-Brombehandlung erfahren. Es handelt sich hier wie bei der Moeli'schen Methode nicht um eine gleichzeitige Darreichung der Heilmittel, sondern der Grundgedanke der Flechsig'schen Cur besteht darin, durch eine methodische Darreichung des Opiums einen günstigeren Boden für die nachfolgende Brombehandlung zu schaffen. Wir haben früher schon erwähnt, dass das Opium seit alten Zeiten ein Bestandtheil des antiepileptischen Heilschatzes ist; doch wurde dasselbe seit der modernen Brombehandlung kaum mehr verwandt, da es sich herausgestellt hatte, dass es für sich allein keinen wesentlichen Nutzen

[1]) 4 von diesen 37 Fällen konnten allerdings nicht mit absoluter Sicherheit der genuinen Epilepsie zugerechnet werden.

hat. Auf Grund der günstigen Erfahrungen, welche bei der Behandlung der verschiedensten Psychosen (Melancholie) mit Opium gemacht worden sind, muss dem Mittel eine von seinem bekanntesten Alkaloid, dem Morphium, abweichende Wirkung zugeschrieben werden. Opium besitzt zweifellos bei psychischen Depressionszuständen (mit Angstanfällen oder ohne solche) nicht bloss eine vorübergehend beruhigende, sondern bei methodischer Verwendung geradezu eine heilende Wirkung auf den psychischen Krankheitszustand. Man hat die Wirkung des Opiums auf die erkrankte Hirnrinde zum Theil auf eine Erweiterung der Hirngefässe und den dadurch bedingten vermehrten Blutzufluss, zum Theil auf eine directe trophische Beeinflussung der nervösen Rindenelemente zurückgeführt. Bei der Unsicherheit der Pharmako-Dynamik der 17 Alkaloide enthaltenden Drogue sind wir ausschliesslich auf die Empirie angewiesen. Die psychiatrische Praxis hat uns gezeigt, dass die Anwendung grosser, die Maximaldosen weit überschreitender Mengen des Opiums bei sorgfältiger ärztlicher Ueberwachung der Kranken gefahrlos ist, und dass es leicht gelingt, die unangenehmen Nebenwirkungen des Opiums zu bekämpfen.

Bei dem Flechsig'schen Verfahren wird den Erwachsenen Opium etwa 6 Wochen lang in allmählich steigenden Dosen bis zu einer Tagesdosis von 1·0 gegeben. Es empfiehlt sich, mit 3mal täglich 0·05 zu beginnen und alle 2—3 Tage um 0·03—0·05 zu steigen. Es ist nicht möglich, über die Höhe der Einzeldosen und die Intervalle zwischen den Steigerungen genauere Angaben zu machen, da in jedem Einzelfalle die individuelle Reaction auf das Mittel vor jeder Steigerung festgestellt werden muss. Die Beendigung der Opiumcur ist durchschnittlich nach 7 Wochen erreicht, wenn die schliessliche Tagesdosis 3 Tage lang 0·9—1·0 betragen hat. Wir haben aber auch Behandlungen durchgeführt, in welchen die Opiumdosis regelmässig alle 2 Tage um 0·05 gesteigert werden konnte, ohne dass irgend eine unangenehme Nebenwirkung eintrat. Hier war die Opiumbehandlung schon nach 5 Wochen beendigt. Auf der anderen Seite sind Fälle zu verzeichnen, in welchen während der Opiumbehandlung wegen der Nebenwirkungen (siehe unten) mehrfache Unterbrechungen in der Art eintreten mussten, dass man längere Zeit auf einer bestimmten Opiumdosis verharrte oder dieselbe sogar verringerte. Bei einem 14jährigen Knaben dauerte die Opiumcur in Folge derartiger durch circulatorische und dyspeptische Störungen veranlasster Verzögerungen 14 Wochen und wurde bei einer Dosis von 0·75 abgebrochen.

Bei Kindern bis zu 6 Jahren wird man die Cur mit ganz kleinen Dosen beginnen (1 *cg* pro die) und nur bis 0·12—0·15 pro die steigen. In 2 Fällen (Knaben von 6 Jahren 11 Monaten und von 6 Jahren 1 Monat) haben wir mit einer anfänglichen Tagesdosis von 0·03 und einer schliesslichen von 0·12 ein sehr gutes Resultat erzielt. Freilich wird

man hier die Opiumbehandlung gelegentlich länger ausdehnen müssen; bei dem zweiten Knaben dauerte dieselbe 86 Tage. Bei Kindern über 6 bis zu 12 Jahren kann man schliesslich bis zu einer Tagesdosis von 0·3—0·4 fortschreiten, bei Kindern von 13—16 Jahren bis zu 0·6—0·75. Bei allen Patienten (Erwachsenen und Kindern) ist während der Opiumbehandlung besonders die Herzthätigkeit immer sorgfältig zu prüfen. Für das Maass der Opiumwirkung ist das Verhalten der Pupillen ein relativ gutes und leicht controlirbares Prüfungsmittel. Meist können die ersten Steigerungen bis zu einer mittleren Tagesdosis von 0·4 bei Erwachsenen rasch und ohne wesentliche Störungen des Allgemeinbefindens durchgeführt werden. Die im Beginne der Opiumbehandlung fast unvermeidliche Obstipation weicht bei den grösseren Dosen in der Mehrzahl der Fälle, eventuell ist sie durch Leibmassage zu beheben. In ganz hartnäckigen Fällen muss die Obstipation mit regelmässigen Darmausspülungen und pflanzlichen Abführmitteln (z. B. Fluidextract der Cascara sagrada) bekämpft werden. Den Verlauf derartiger Curen illustrirt folgender Fall:

Beobachtung Nr. 48. L. R., 21 Jahre alt, Kaufmann, rec. 3. Juli 1891.

Erbliche Belastung angeblich nicht vorhanden. Patient lernte gut. Nach der Confirmation Lehrling in einem Comptoir. Seit zwei Jahren in einem En gros-Geschäft. Die Sprache war immer sehr langsam; Onanie seit dem 10. Jahre zugegeben, kein Alkoholabusus.

Erster Anfall: Im März vor einem Jahre Fall von einer Leiter, dann Zuckungen, dabei bewusstlos; von da ab zuerst alle 14 Tage Anfälle. Von Ostern bis Pfingsten bei den Eltern zu Hause, dann noch einmal 6 Wochen im Geschäft. Da sich die Anfälle häuften, kehrte Patient zu den Eltern zurück. Vor 14 Tagen Eintritt in ein Krankenhaus, von dort wegen psychischer Störung in die Klinik transferirt.

Die Anfälle treten ohne besondere Veranlassung auf, keine besonderen Vorboten. Dauer: Anfangs $^1/_4$—$^1/_2$ Minute, im Anschluss an den Anfall 2—3 Stunden Bewusstlosigkeit; sehr häufig Zungenbiss, nach den Anfällen Abgeschlagenheit, Kopfdruck.

Art der Anfälle in der Klinik: 1. Klonischer Krampf der Arme, Kopf nach rechts gedreht, Facialis unbetheiligt. Dauer 2 Minuten; Patient ist nachher unklar, $^3/_4$ Stunden später zweiter Anfall, 5 Minuten dauernd, wie der erste. In der Zwischenzeit und nach dem zweiten Anfall ist Patient noch $^3/_4$ Stunden lang bewusstlos. Nach beiden Anfällen mit dem linken Arme kleine coordinirte Bewegungen (streicht die Wange). 2. Initialer Schrei, Arme gestreckt, Kniee angezogen, Augenverdrehung, Mundverziehung, Zungenbiss. Nach dem Anfall den ganzen Tag Gefühl der Taubheit, als ob Blei im Kopfe wäre, Ziehen im Nacken, Brustbeklemmung.

Zwischen den Anfällen: Häufig Schwindelerscheinungen. Grundloser Stimmungswechsel, Schlaf oft mangelhaft, schwere und ängstliche Träume, häufig Kopfschmerzen, Vergesslichkeit, leichte Abspannung. Hypacidität des Magensaftes, einmal Nasenbluten.

Behandlung: Bromnatrium 5·0 *g* pro die, Zunahme des Körpergewichts vom 3. Juli 1891 bis 9. December 1892 12 Pfund.

Somatischer Befund: Stenose des Schädels rechts hinten. Schädelumfang 57·5 *cm*. Iris asymmetrisch gefleckt. Ohrläppchen etwas angewachsen. Deutliche Narben am Zungenrande, Zäpfchen etwas nach rechts abweichend. Linker Augenspalt etwas enger als rechts. Linke Nasolabialfalte in Ruhe weniger ausgeprägt, Zunge zitternd vorgestreckt, Flattern der Oberlippe. Kniephänomen etwas gesteigert, Cremasterreflex links $<$ als rechts. Grobe Kraft der rechten Hand herabgesetzt. Gesichtsfelder etwas eingeengt. Geringer Tremor manuum. Sprachartieulation häsitirend.

Zweite Aufnahme: 10 Monate später. In der letzten Zeit sehr gehäufte Anfälle. Patient ist häufig von Hause fortgelaufen, hat Sachen demolirt und hatte Perioden von Verwirrtheit und hallucinatorischer Erregung mit Angstzuständen („dass ich erschossen werden sollte"). Patient ist stumpf, schwer besinnlich, macht rhythmische Bewegungen mit den Beinen (Ab- und Adduction in der Hüfte) wiederholt beim Sprechen oft drei- bis viermal dasselbe Wort, beendet fast keinen Satz. Er klagt über Kopfschmerzen, Sausen im Kopf, „es ist immer, als wenn Vögel singen, dann ist so ein Pfeifen im Kopf, dann ist mir's, als wenn der Kopf wüchse, ich sehe Funken vor den Augen, feurige Gestalten, meine Mutter in einem feurigen Kleide, afrikanische Thiere, Löwen und Tiger". In den ersten Tagen, besonders Nachts, Hallucinationen, am 7. Tage erster epileptischer Anfall. Darauf häufig Anfälle, nachher Klagen über Abgeschlagenheit, dumpfen Kopf, Spannung im Halse, bitteren Geschmack, Schmerzen im Genick und den Gelenken, Knacken im Genick, zwischen den Krampfanfällen erhöhtes Krankheitsgefühl, „ich habe immer einen Schleier und Nebel vor dem Gesicht, der Kopf ist so trüb". Ferner viele Träume.

Behandlung: 5 Monate lang mit Brom. Vom 9. April 1894 ab: Flechsig-Cur. 21. Mai: Opium 1·0; darauf Bromnatrium 8·0 pro die, bis zu diesem Tage Anfälle und psychische Störung unverändert, von da ab bis zur Entlassung am 8. August 1894 anfallfrei. „Die Spannung in der Stirn ist sehr viel besser geworden." Patient fühlt sich sehr wohl, arbeitet im December täglich 6 Stunden im Bureau, ist ab und zu etwas reizbar, der Tremor manuum ist fast ganz geschwunden.

Dritte Aufnahme: 5. September 1896.

Patient war bis Anfang October 1895 (also 14 Monate nach der Entlassung) anfallfrei. Ab und zu etwas Kopfschmerzen. Zuerst bei den Eltern beschäftigt, dann vom Frühling bis 15. September 1895 in Stellung, machte auch geschäftliche Reisen.

Erster Anfall ohne Veranlassung anfangs October 1895 im Schlaf, kurzer Krampfanfall. Zweiter Anfall 14 Tage später, von da ab regelmässig alle 14 Tage, ab und zu mehrere Tage hinter einander einen. In der Zwischenzeit Wohlbefinden. Seit August 1896 gehäufte Anfälle, fast jeden Tag. Zuletzt jeden Tag mehrere, meist abortive Anfälle; Blässe, Angstgefühl, halbe Bewusstlosigkeit, darauf minutenlange Verwirrtheitszustände. Abnahme des Gedächtnisses, niedergeschlagene Stimmung.

Art der Anfälle in der Anstalt: 1. Beklemmung, die vom Herzen aufstieg, Drehen des Kopfes nach rechts, dann nach hinten; Blässe, später Röthung des Gesichtes; Dauer etwa $1^1/_2$ Minuten; glaubt, sich nach dem Anfall wohler zu fühlen. 2. Patient stampft während des Waschens plötzlich mit dem Fusse auf, läuft einigemale in der Stube umher, biegt den Oberkörper nach hinten. Fast jeden Tag mehrere kleine, einigemale ein grosser Anfall.

Behandlung: Opium purum steigend bis 0·5, nach drei Wochen Stehenbleiben wegen hartnäckiger Obstipation. Mehrmals Trional und Amylenhydrat, dann Steigen mit dem Opium bis 1·0. In der neunten Woche Opium ausgesetzt, 6·0 Bromsalze. Am 2. November Dämmerzustand von zweitägiger Dauer, die abortiven Anfälle bis zu dieser Zeit noch unverändert; Patient klagt viel über Kopfschmerzen, Benommenheit, Schwindelgefühl. Grosse Anfälle sind bis zur Entlassung (21. Mai 1897) nicht wieder aufgetreten.

Mit der Steigerung der Dosen treten folgende Nebenwirkungen des Opiums schärfer hervor: Der Puls wird verlangsamt (wobei die Arterien meist stärker gespannt sind); gelegentlich stellt sich auch Arhythmie ein; die Körpertemperatur ist erniedrigt (durchschnittlich bis auf 36—36·2°, in einer Beobachtung von Ziehen bis auf 35·5°). Recht störend können die dyspeptischen Beschwerden werden. Die Patienten klagen über Appetitlosigkeit; die Zunge ist nicht selten dick belegt, es besteht Foetor ex ore und Widerwille gegen die Nahrungsaufnahme. Durch eine sorgfältige Regelung der Diät (vornehmlich flüssige Nahrung) und durch die Darreichung von Salzsäure (wegen der hemmenden Einwirkung des Opiums auf die Salzsäuresecretion des Magens) werden auch diese Nebenwirkungen des Opiums nicht schwer bekämpft werden.

Man wird all diesen Störungen der Opiumbehandlung am leichtesten begegnen können, wenn man die Patienten während der ganzen Zeit zu Bett liegen lässt. Es ist dies bei Kindern absolut geboten; bei Erwachsenen dann, wenn Störungen der Herzthätigkeit hervortreten und wenn die Kranken Schläfrigkeit oder erhöhte Benommenheit zeigen. Handelt es sich um kräftige Patienten mit nur vereinzelten Anfällen, wird das Opium sehr gut ohne wesentliche Nebenerscheinungen ertragen, oder haben die Anfälle schon während der Opiumbehandlung abgenommen, so ist die absolute Bettruhe im Beginne der Behandlung nicht erforderlich. Wir werden die Patienten etwa 8 Stunden täglich aufstehen lassen und ihnen leichte Lectüre, Spaziergänge, Gartenarbeit, Zeichnen u. s. w. gestatten. Alle forcirte Thätigkeit auf körperlichem und geistigem Gebiete ist natürlich verboten. Ein Hauptgewicht werden wir immer darauf legen, dass dem Patienten die Ruhigstellung des Gemüths gesichert ist.

Sobald bei der Opiumbehandlung die Tagesdosen 0·5 überschritten haben, tritt die Forderung der absoluten Bettruhe für alle Kranken in Kraft und wir stimmen der Aeusserung Flechsig's vollständig bei, dass die Patienten dann wie Schwerkranke behandelt werden müssen. Unter diesen Cautelen gelingt die Steigerung der Opiumdosis bis zu 1·0 in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ohne jede Störung.

Sehr wichtig ist eine sorgfältige Hautpflege der Kranken durch Waschungen, Abreibungen und Bäder. Die letzteren werden wir ganz dem Kräftemaass der Kranken anpassen. Bei schwächeren, anämischen Individuen werden wir warme Vollbäder oder auch schwache Soolbäder verordnen;

bei jugendlichen stärkeren Patienten können, wenigstens in den ersten Wochen der Opiumbehandlung, kühlere Bäder, aber nicht unter 20°, bei einer Dauer von 6—7 Minuten in den Curplan eingeschaltet und späterhin während der Brombehandlung fortgesetzt werden.

Was die Diät der Kranken anbelangt, so gelten hier die Vorschriften, welche wir schon oben (pag. 367 ff.) aufgestellt haben.[1])

Die Beendigung der Opiumbehandlung muss eine plötzliche sein; an die Stelle des Opiums treten sofort grössere Dosen (6—9 *g*) Bromsalze. Wir haben diese ursprüngliche Verordnung von Flechsig immer beibehalten, weil wir mit ihm der Ueberzeugung sind, dass gerade durch den unvermittelten Uebergang die mächtigste Reaction auf das Centralnervensystem hervorgerufen wird. Es bedarf keiner weitergehenden Begründung, dass dieser jähe Wechsel der Medicamente für den Kranken einen schweren Eingriff bedeutet und dass deshalb die sorgfältigste ärztliche Ueberwachung in dieser Uebergangsphase nothwendig ist. In der Klinik befinden sich die Kranken unter der Obhut eines mit der Ueberwachung dieser Curen schon vollständig vertrauten Pflegepersonals; ausserhalb einer Klinik habe ich Opium-Bromcuren niemals durchgeführt. Die Forderung mag selbstverständlich erscheinen, dass derartige Curen ausserhalb einer Anstalt nur mit einem geschulten Pfleger durchgeführt werden, der besonders während der Uebergangsperiode unentbehrlich ist; indessen sind mir Fälle bekannt geworden, in welchen diese Vorsichtsmaassregel versäumt worden ist, so dass die schwersten Gefahren für die Patienten entstanden. Wir haben es in den ersten acht Tagen der auf die Opiumcur folgenden Brombehandlung nicht nur mit den oft sehr sinnenfälligen und für die Kranken äusserst peinlichen Abstinenzerscheinungen[2]) zu thun, sondern es treten mit dem Einsetzen der grossen Bromdosen die Zeichen der Bromintoxication erschwerend hinzu. Es lässt sich oft schwer entscheiden, ob diese oder jene Störung als Abstinenz- oder als Intoxicationssymptom zu deuten ist. Dies gilt vornehmlich für die Veränderung des Pulses und der Körpertemperatur. Die Pulsfrequenz sinkt sofort sehr erheblich, während die Körpertemperatur sogar um einige Zehntel erhöht sein kann. Am dritten und vierten Tage hebt sich dann die Pulsfrequenz durchschnittlich um 20 Schläge, während die Körpertemperatur bei den

[1]) Wir bemerken noch, dass Ziehen jüngst auf die gefährliche Wirkung der Bouillon hingewiesen hat. Es ist ihm unzweifelhaft, dass starke Bouillon geradezu Anfälle provociren kann. Er beruft sich hierbei neben der klinischen Erfahrung auf die physiologische Beobachtung, wonach Kreatin, Kreatinin und saure phosphorsaure Salze, also Hauptbestandtheile des Fleisches und der Bouillon, bei ihrer Einwirkung auf die Hirnrinde Krampfanfälle hervorrufen.

[2]) Sind die Abstinenzerscheinungen sehr heftig, mit quälender Schlaflosigkeit, Visionen oder Collapszuständen verknüpft, so wird man gelegentlich noch eine Opiumdosis oder eine Morphiuminjection einschalten müssen.

günstig verlaufenden Fällen wieder um mehrere Zehntel sinkt. Doch möchte ich dies nicht als allgemein giltige Regel hinstellen, da eine plötzliche Steigerung der Pulsfrequenz und ein Sinken der Körpertemperatur um mehrere Zehntel Grad sofort nach dem Weglassen des Opiums bei mehreren meiner Patienten zu beobachten war. Man wird den Kranken die grösste körperliche und geistige Ruhe auferlegen, um plötzliche starke Pulsbeschleunigungen bei gleichzeitigem Einsetzen von Collapszuständen (schwache Herzaction, kühle Extremitäten, leichte Cyanose) zu verhüten.

Als Abstinenzerscheinungen im engeren Sinne sind profuse Diarrhöen, nauseaähnliche Empfindungen mit Appetitlosigkeit, Singultus, Muskelunruhe (besonders in den Waden), ziehende Schmerzen im ganzen Körper, Niessen, Gähnen, schmerzhafte Empfindungen in der Kniemuskulatur u. s. w. aufzufassen. Es bedarf natürlich im Hinblick auf die dyspeptischen Erscheinungen einer sorgfältigen Regelung der Diät. Von Vortheil ist es, während der ersten drei Tage der Bromcur ausschliesslich flüssige Nahrung (Cacao, Schleimsuppen mit Eigelb u. dgl.) zu verabreichen.

Die Uebergangszeit ist meist in acht Tagen überwunden. Die Patienten erholen auch sich dann rasch von den Folgen der Opiumbehandlung; es stellt sich erhöhter Appetit ein, die Stuhlentleerungen werden normal, das Körpergewicht hebt sich rasch. Dann ist der Weg für eine lang dauernde und consequent durchgeführte Brombehandlung in dem früher geschilderten Sinne geebnet. Wir verwenden auch bei dieser der Opiumcur nachfolgenden Brombehandlung hauptsächlich das Bromnatrium oder das Erlenmeyer'sche Gemisch. Die Gefahren des Bromismus sind bei dieser Methode nicht geringer, sondern eher in verstärktem Maasse vorhanden, und müssen auch aus diesem Grunde die Patienten während der ersten Wochen der Brombehandlung dauernd im Bett bleiben. Warda hebt auf Grund unserer, in hiesiger Klinik gesammelten Erfahrungen mit Recht hervor, dass die durch die Bettbehandlung erzielte körperliche Ruhe und Fernhaltung psychischer Reize nicht hoch genug veranschlagt werden kann. Erst wenn während der Brombehandlung eine Steigerung des Körpergewichts stattgefunden hat, welche zum Mindesten dem Gewichtsverluste während der Opiumcur gleichkommt, wenn die Muskelkraft der Kranken eine gute ist und keine erheblichen Schwankungen der Körpertemperatur und Pulsfrequenz, respective Pulsintensität mehr vorhanden sind, lassen wir die Kranken aufstehen und einige Stunden des Tages ausser Bett zubringen. In den Sommermonaten wird man gut thun, die Kranken mehrere Stunden im Freien liegen zu lassen. Ueber die hygienisch-diätetisch-physikalischen Hilfsmittel haben wir schon früher gesprochen; dieselben sind auch in der eben erörterten Bromperiode von grossem Nutzen. Ist eine länger dauernde Herzschwäche vorhanden, so ist es rathsam, während der Brombehandlung auch Digitalis zu geben.

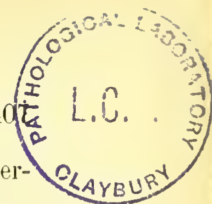
Das neue Flechsig'sche Verfahren ist im Laufe der letzten Jahre an zahlreichen Orten eingeführt worden und hat im Allgemeinen eine günstige Beurtheilung erfahren. Es sind aber auch Stimmen laut geworden (Stöver, Pollitz), welche die damit verknüpften Gefahren in den Vordergrund stellten und bezweifelten, dass der Flechsig'schen Behandlung gegenüber der einfachen Bromcur oder den bislang gebräuchlichen combinirten Methoden der Vorrang einzuräumen sei. Seit Einführung der Flechsig'schen Cur ist eine zu kurze Zeit verflossen, um jetzt schon ein abschliessendes Urtheil abzugeben. Man wird sich stets vergegenwärtigen müssen, dass man sich gerade bei der Epilepsie vielfach nur nach Ablauf langer Jahre ein endgiltiges Urtheil darüber bilden kann, ob im Einzelfalle Besserung oder völlige Heilung vorliegt. Nach unseren Erfahrungen muss die Discussion der Frage, ob die günstige Wirkung eines neuen antiepileptischen Verfahrens von jahrelanger Dauer ist, von Zeit zu Zeit immer neu angeregt werden.

Wir selbst hatten bald nach dem Bekanntwerden des Flechsig'schen Verfahrens, da uns die Methode und die mitgetheilten Ergebnisse sehr verheissungsvoll schienen, mit der Ausführung begonnen. In der psychiatrischen Staats- und in meiner Privatklinik sind im Ganzen seit dem Jahre 1893 52 Fälle nach Flechsig behandelt worden. Ueber 48 von diesen Fällen haben Bennecke und Warda[1]) Mittheilungen gemacht; über die letzten 4 Fälle werden wir nachstehend berichten.

Hinsichtlich der besonderen Indicationen für das Opium-Bromverfahren legen wir die von Warda an der Hand unseres klinischen Materials gesammelten Erfahrungen zu Grunde.

Die günstigsten Fälle sind die jugendlichen Epileptiker (im Kindesalter und in der Pubertät). Von vier Kindern bis zum vollendeten 11. Lebensjahre sind drei wesentlich gebessert, d. h. länger als ein halbes Jahr anfallsfrei geblieben; auch späterhin haben sie monatelange Intervalle zwischen den Anfällen dargeboten. Der vorerwähnte Knabe (vgl. pag. 400) von sechs Jahren 1 Monat ist seit seiner Entlassung aus der Klinik (14. April 1895) von Anfällen dauernd verschont geblieben. Er besucht die öffentliche Schule und entwickelt sich geistig ganz normal. In der Klinik war er über ein Jahr behandelt worden. Bei dem Knaben von 6 Jahren 11 Monaten (Aufnahme in die Klinik am 21. November 1895, Entlassung am 6. September 1896) sind, nachdem seit seiner Entlassung aus der Klinik über ein Jahr verflossen war, wieder vereinzelte Anfälle aufgetreten, doch nie wieder mit der Heftigkeit und Häufigkeit wie früher-

[1]) Bennecke, Beitrag zu der neuen Epilepsiebehandlung mit Opium und Brom. Dissertation. Jena 1894, und Warda, Erfahrungen über die Behandlung der Epilepsie mit Opium-Brom. Monatsschr. für Psychiatrie und Neurologie, v. Wernicke-Ziehen, Bd. II, Heft 4.



hin. Seine leibliche Pflege ist übrigens, da die Eltern in ärmlichen Verhältnissen leben, eine mangelhafte gewesen.

In einem dritten Falle war der jugendliche Patient (nachdem er eine zweijährige Behandlung durchgemacht hatte) von seinem 10. Jahre an $2^1/_4$ Jahre anfallsfrei; als der Knabe dann wieder eine öffentliche Schule besuchte, wurde er innerhalb einiger Wochen von 4 Anfällen heimgesucht. Zur Zeit dieser Anfälle hatte der Patient, trotzdem er während der Brombehandlung keinerlei intellectuelle Schädigungen erlitten hatte — er zählte im Gegentheil mit zu den besten Schülern — einen Widerwillen gegen das Brom gefasst, und die Brombehandlung war in Folge dessen sistirt worden. Eine erneute klinische Behandlung wurde nothwendig, durch welche die Anfälle beseitigt wurden (die Medication bestand in Zinkhämol und kühlen Bädern). Als aber der Knabe nach einem Vierteljahr wieder in die Schule zurückkehrte, wurde schon am fünften Tage des Schulbesuchs ein nächtlicher Anfall constatirt; drei weitere Anfälle folgten innerhalb zweier Monate. Der Schulbesuch wurde auf unseren Rath hin endgiltig aufgegeben. Patient geniesst jetzt seit zwei Jahren Privatunterricht. Nach einer uns zugegangenen Mittheilung des Vaters ist sein Befinden andauernd ein gutes.

Im vierten Falle, in welchem eine auf dem Boden der erblichen Degeneration entwickelte psychische Störung zuerst bestanden hatte und die epileptischen Insulte — vornehmlich abortive Anfälle — erst später hinzugetreten waren, blieben in Folge der nach Abschluss der Flechsig-schen Cur regelmässig dargereichten Bromdosen die Anfälle im Laufe der letzten drei Jahre völlig weg. Dagegen hat ein Fortschreiten der geistigen Entwickelung nur in ganz geringem Maasse stattgefunden. Das Kind zeigt ein ganz eigenthümliches psychisches Verhalten, dessen wesentlichstes Merkmal hochgradige Incohärenz, theils mit psychischen Hemmungen, theils mit plötzlichen Entladungen (Verbigeration), ist. Die Aufmerksamkeit des Kindes ist nur mit Mühe zu fesseln. Es bestehen bei einem vortrefflichen Gedächtniss plötzlich auftretende Hemmungen hinsichtlich des Wiedererkennens von Personen und Gegenständen.

Hierher gehört auch der Fall, welcher in der Zusammenstellung von Warda noch nicht berücksichtigt werden konnte (Beobachtung Nr. 29). Das Kind ist zur Zeit (Mitte November 1898) körperlich und geistig in einem guten Gesundheitszustande. Es hat bisher keine Anfälle mehr gehabt — bei fortgesetzter Jod- und Brombehandlung. Selbst eine erhebliche traumatische Erschütterung mit emotiver Shokwirkung (Sturz von einer Treppe) ist ohne Nachtheile verlaufen.

Die Patienten, welche der Pubertätsperiode angehören, sind zu einem Drittel in erheblichem Maasse gebessert worden. Beim zweiten Drittel wurden die Attaquen an Zahl und Intensität geringer (anfallsfreie

Zeiten bis zu einem halben Jahre), während das letzte Drittel von der Cur keinen wesentlichen Nutzen hatte. Es finden sich aber gerade bei diesen Pubertätsfällen die schwersten Erkrankungen mit geistigen Entwickelungshemmungen. Von den Epileptikern, welche das 20. Jahr überschritten hatten, wurde der siebente Theil wesentlich, ein Drittel leicht gebessert; bei dem Rest konnte von einem entscheidenden Einfluss der Opium-Brombehandlung nicht gesprochen werden, wenigstens nicht in dem Sinne, dass sie — im Vergleich zur einfachen Brombehandlung — eine wesentlichere Verringerung der Anfallszahl herbeigeführt hätte.

Es ist noch zu bemerken, dass sämmtliche Patienten, von denen eben die Rede war, schon früher längere Zeit hindurch eine, wenn auch nicht consequente Brombehandlung durchgemacht hatten. Bessere Resultate als bei solchen Fällen werden, wie wir schon aus den ersten Resultaten der Opium-Bromcur erschlossen hatten (vgl. Bennecke, l. c.), die relativ frischen und die kindlichen sowie die Pubertätsfälle erwarten lassen, die sofort nach der Erkrankung der Flechsig'schen Cur unterworfen werden. Auch die Ergebnisse, welche die oben mitgetheilte Behandlung verschiedener jugendlicher Patienten hatte, sprechen für diese Auffassung. Es stimmt dies mit den Anschauungen von Stein, Linke, Rabbas überein. Andere Autoren, vor Allem Flechsig selbst, sodann Collins, bis zu einem gewissen Sinne auch Bratz, vertreten die Ansicht, dass die Opium-Bromcur nur subsidiär unternommen werden soll, d. h. nur in veralteten Fällen, bei welchen die einfache Brombehandlung nutzlos oder wegen unangenehmer Nebenwirkungen undurchführbar ist. Flechsig berichtet in seiner zweiten Mittheilung über weitere eclatante Besserungen bei sechs Fällen, d. h. Sistirung der Anfälle bis zur Dauer von $2^1/_2$ Jahren. Es handelte sich um Kranke, bei welchen die Epilepsie schon viele Jahre (bis zu 20 Jahren) bestanden und den sämmtlichen bislang angewandten Behandlungsmethoden Trotz geboten hatte. Die Patienten waren mit psychischen Störungen der verschiedensten Art behaftet. Auch torpide, anämische Constitutionen waren darunter vertreten. Flechsig räth dringend, nicht gleich mit der Opium-Bromcur zu beginnen, sondern erst einfache Brombehandlung zu versuchen. Es mag dieser Rath für inveterirte Fälle sowie für solche Patienten, welche während sehr langer Zeit in einer Anstalt behandelt werden können, bis zu gewissem Maasse berechtigt sein. Für jugendliche, frische Krankheitsfälle, bei welchen ein einfaches hygienisch-physikalisches Heilverfahren erfolglos geblieben ist, wird die wirksamste und am schnellsten zum Ziele führende Methode geboten sein, sobald ein Nachlassen der geistigen Kräfte in Folge der gehäuften Anfälle bemerkbar wird und nur ein beschränkter Zeitraum für die klinische Behandlung zur Verfügung steht. Sind erst die Anfälle durch die Opium-Brombehandlung wirksam bekämpft, wird den Kranken und ihren Angehörigen die Heilung klar

vor Augen gestellt, so sind die letzteren gerne bereit, die Patienten länger in klinischer Behandlung zu lassen oder auch in der nachfolgenden familiären Behandlung die systematische Fortsetzung der Bromcur nach allen Richtungen hin zu fördern. Die Principien der Bromtherapie werden durch die Vorausschickung der Opiumbehandlung in keiner Weise geändert. Auf der ersteren wird zweifellos auch künftighin das Hauptgewicht ruhen. Ein Hilfsmittel, welches die Bromtherapie wirksamer gestaltet und selbst für Fälle zugänglich macht, in welchen diese Therapie bisher gänzlich versagte, ist aber nach unserer Auffassung nicht erst dann anzuwenden, wenn die Epilepsie durch lange fortgesetzte Heilversuche vergeblich bekämpft worden ist. Denn gerade bei der Epilepsie ist der therapeutische Grundsatz maassgebend, dass wir das Leiden in der ersten Entwickelung mit allen Kräften zu bekämpfen haben.

Dass die Fälle der psychisch-epileptischen Degeneration auch für die Opium-Brombehandlung die relativ ungünstigsten sind, geht ebenfalls aus der Zusammenstellung von Warda hervor. Wir finden in der letzteren 14 Fälle, die keinen wesentlichen Einfluss durch die Cur erfahren hatten, 5, die leicht gebessert wurden und nur 2, die eine wesentliche Besserung zeigten. Dass selbst schwere hereditäre Belastung keine Contraindication gegen die Cur ist, lehren die hiesigen Erfahrungen. Auch der Nachweis, dass die Epilepsie auf dem Boden einer infantilen Cerebralerkrankung erwachsen ist, beeinträchtigt die Chancen der Behandlung nicht. Ebensowenig ist die Beschaffenheit der epileptischen Insulte nach unseren Beobachtungen von wesentlicher Bedeutung: sowohl vollentwickelte als rudimentäre als auch abortive Anfälle können zum Schwinden gebracht werden. Nur gilt auch hier die allgemeine prognostische Regel, dass die Fälle mit gehäuften abortiven Insulten zu den schwersten zu rechnen sind.

Aus den sonstigen bisher veröffentlichten Berichten sind folgende bemerkenswerthe Thatsachen hervorzuheben: Wulff-Langenhagen spricht sich in seinem letzten Jahresbericht dahin aus, dass für einen Theil der Epileptiker die Flechsig'sche Cur ein werthvolles Mittel sei, um eine bedeutende Verminderung der Anfälle und Besserung der Psyche zu erreichen. Wir möchten nach unseren Beobachtungen gerade auf diesen letzteren Punkt ein besonderes Gewicht legen.

Ueber die in der Anstalt Wuhlgarten gesammelten Erfahrungen sind von Bratz folgende Mittheilungen gemacht worden: 43 alte und inveterirte Fälle von Epilepsie[1]) wurden im Laufe von $2\frac{1}{2}$ Jahren mit Opium-Brom behandelt. Von den erkrankten Personen waren 20 Männer, 19 Frauen, 2 Knaben und 2 Mädchen. Bei 17 Kranken wurde ein Erfolg erzielt,

[1]) Das Leiden hatte in allen Fällen mindestens 4 Jahre bestanden.

welcher früher bei der einfachen Brombehandlung nicht erreichbar gewesen ist. Bei 23 Patienten war die Cur erfolglos, 3 Patienten starben. Zum Theil handelte es sich um Anstaltsinsassen, bei welchen die Durchführung der Cur durch intercurrente psychische Störungen oder auch häufige Convulsionen erschwert wurde. In der ersten Zeit wurden vorwiegend Kranke ausgewählt, welche an häufigen und schweren Insulten, sowie an psychischen Störungen litten. Später wurde eine Reihe von Epileptikern mit gut erhaltener Intelligenz, bei denen die Erkrankung erst aus der Pubertätszeit datirte, ausgewählt. Es wäre lehrreich gewesen, wenn die bei dieser letzteren Reihe der Kranken gewonnenen Resultate genau zusammengestellt und den früher erzielten scharf gegenübergestellt worden wären. Bratz theilt noch kurz mit, dass weder das Geschlecht noch das Lebensalter zur Zeit des Krankheitsbeginnes, noch auch die Intensität des Leidens irgend welchen Einfluss auf das Ergebniss der Behandlung habe erkennen lassen. Die Behandlung hatte in den erwähnten 17 Fällen nur einen vorübergehenden bis Monate dauernden günstigen Erfolg.

Es darf nicht verhehlt werden, dass schon jetzt 9 Todesfälle unter circa 235 Fällen (3·8%) bekannt geworden sind. Theils handelt es sich um das Auftreten eines Status epilepticus während der Opiummedication (Salzburg, Bratz), theils um schweren Bromismus mit tödtlichem Ausgang (Linke, Serger, eigene Beobachtung) sowie um einen Fall von Status epilepticus während der Brombehandlung (Bratz). Ob thatsächlich das combinirte Flechsig'sche Heilverfahren in einem der Fälle einen hervorragenden Antheil an dem unglücklichen Ausgange besessen habe, möchten wir bezweifeln. Theils kommen ja Fälle in Frage, die an sich für jede Behandlung ungünstige Chancen hatten, z. B. ein Fall mit alter pleuritischer Verwachsung und Endocarditis valvularis, ein anderer Fall, bei welchem schon früherhin lebensgefährliche Insulte mit Status epilepticus aufgetreten waren. Theils handelte es sich um Patienten, die durch jahrelanges Bestehen des Leidens in ihrer Gesammternährung und Widerstandskraft heruntergekommen waren, oder um solche, welche, wie dies auch schon früherhin bei der einfachen Brombehandlung vorgekommen ist, dem Bromismus und der Bromintoxication erlagen. Diese unglücklichen Ausgänge können nur zur Mahnung dienen, unablässig der Bromintoxication die grösste Aufmerksamkeit zu schenken. Auf Grund der in der hiesigen Klinik gesammelten Erfahrungen können wir nur sagen, dass gefahrdrohende Symptome in dem Maasse seltener geworden sind, als das ärztliche und das Pflegepersonal sich in die neue Behandlung einleben und mit derselben vertrauter werden konnte. Die Gefahr der Entwickelung des Status epilepticus während der Opiumbehandlung wird man am besten in der Weise beseitigen, dass man den ersten Anfängen des bedrohlichen Symptomcomplexes durch energische Mittel (Chloralhydrat,

Amylenhydrat) entgegentritt. Wie eine eigene (pag. 378) mitgetheilte Beobachtung zeigt, wird man dann der Weiterentwickelung noch Einhalt thun können.

Ob eine Wiederholung der Opium-Brombehandlung nach längerer oder kürzerer Zeit rathsam ist (Davenport schlägt die Wiederholung nach dreimonatlicher Brombehandlung vor), vermögen wir auf Grund unserer eigenen Untersuchungen noch nicht endgiltig zu beurtheilen. Wir haben gegenwärtig bei einem Patienten, welcher nach der ersten Opium-Bromcur acht Monate lang von Anfällen verschont geblieben war und dann höchst wahrscheinlich durch unzweckmässige Lebensführung (starke geschäftliche Anstrengungen, Gemüthsbewegungen, Genuss starker Bouillon) im Verlauf von wenigen Wochen wieder von drei epileptischen Attaquen befallen wurde, die Opiumcur von Neuem begonnen. Ueber den Erfolg lässt sich noch nichts aussagen. Wir können zunächst nur berichten, dass die zweite Opiumbehandlung ebenso leicht von dem Patienten ertragen wird wie die erste. Wir verweisen ausserdem auf Beobachtung Nr. 48.

Selbstverständlich wird sich die medicamentöse Behandlung der Epilepsie nicht ausschliesslich auf diese antiepileptischen Heilmittel beschränken dürfen, sondern wir werden entsprechend den ätiologisch-klinischen Erfahrungen bemüht sein, die verschiedenartigen, das epileptische Grundleiden verursachenden constitutionellen und localen Krankheiten arzneilich zu bekämpfen. So ist es selbstverständlich, dass wir bei den schwächlichen, anämischen, rhachitischen, scrophulösen Patienten in ausgedehntestem Maasse von den Roborantien und Tonicis Gebrauch machen. Wir haben schon früher der vorbereitenden Ernährungscuren gedacht und fügen hier nur bei, dass arzneilich das Eisen, Arsen, der Leberthran als Hilfsmittel dieser Stärkungscuren sehr werthvolle Dienste leisten. Näher auf diese Fragen hier einzugehen, halten wir nicht für nothwendig.

Auf die Bedeutung der antisyphilitischen Therapie haben wir schon früherhin bei Gelegenheit der Erörterung der ätiologisch-klinischen Gruppen der Syphilisepilepsie hingewiesen. Wir machen hier nur darauf aufmerksam, dass wir in keinem Falle, in welchem ein directer ursächlicher Zusammenhang der überstandenen Durchseuchung und der nachfolgenden Epilepsieerkrankung feststeht, eine energische antisyphilitische Behandlung unterlassen, sei es, dass wir nochmals und zu wiederholtenmalen Quecksilbercuren durchführen, sei es, dass wir mit Jod behandeln. Nur möchten wir auch an dieser Stelle davor warnen, bei den Kranken übertriebene Hoffnungen auf die endgiltige Heilung der Epilepsie trotz Klarstellung der Ursache der Anfälle zu erwecken. Finden wir keine Zeichen einer gummösen, diffusen oder umschriebenen Erkrankung, einschliesslich der Gefässerkrankung, sondern handelt es sich um jene ätio-

logisch noch dunklen Krankheitserscheinungen, welche auf dem Boden der syphilitischen Dyskrasie oder eines metasyphilitischen cerebralen Krankheitsprocesses entstanden sind, so sind die Heilerfolge durchaus nicht vielverheissend. Wohl aber wird man gelegentlich auch bei Fällen der zweiten Gruppe durch eine combinirte Jod-Brombehandlung, welcher man in geeigneten Fällen eine Opiumcur vorausschickt, gute Resultate erzielen. Das Gleiche gilt von den Epilepsiefällen auf dem Boden der hereditären Lues.

3. Die operative Behandlung.

Die Bestrebungen, das epileptische Grundleiden durch chirurgische Eingriffe gewissermaassen an der Wurzel zu fassen, sind ebenso alt wie alle anderen Behandlungsmethoden. Man kann zwei Hauptrichtungen unterscheiden:

1. chirurgische Eingriffe, welche im Allgemeinen darauf hinzielen, die pathologischen Erregbarkeitszustände des Centralnervensystems durch Entfernung gewisser, nicht in seinem Bereiche gelegener Schädlichkeiten zu beseitigen und

2. chirurgische Eingriffe, welche das nervöse Centralorgan selbst betreffen.

In der ersten Gruppe finden sich die verschiedenartigsten Heilbestrebungen vereinigt. Wir nennen zunächst die Versuche, die Blutfüllung und Blutbeschaffenheit des Gehirns abzuändern, Versuche, welche von der Voraussetzung ausgehen, dass die Epilepsie primären vasomotorischen oder „dyskrasischen“ Störungen entspringe. Schon im Alterthum war es gebräuchlich, bei jugendlichen, kräftigen und „plethorischen“ Kranken durch öfters wiederholte Blutentziehungen, insbesondere durch Aderlässe die Krankheit zu bekämpfen. Im Mittelalter lebte diese Methode wieder auf und fand im letzten Jahrhundert vornehmlich in Tissot einen beredten Vertheidiger. Er räth, einen oder wiederholte Aderlässe in den Fällen, in welchen die epileptischen Kranken stark und lebhaft sind und in welchen der „Sitz des Uebels im Gehirn zu sein scheint“, auszuführen. In der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts fanden als Maassnahmen zur Bekämpfung der Epilepsie neben den gewöhnlichen Aderlässen auch die Blutentziehung aus den Jugularvenen und Temporalarterien, ferner die wiederholte Blutegelapplication am Kopf und im Nacken ihre Anhänger (Hufeland, Schönlein, Schröder van der Kolk). Es sollten auf diese Weise Congestivzustände, „örtliche, intracranielle“ Hyperämien beseitigt werden. In den letzten Jahren, in welchen der Aderlass durch die Mittheilungen von Dyes, Wilhelmi, Scholz für die Behandlung der Bleichsucht und Anämie warme Fürsprecher gefunden hat, ist er auch wiederum als Heilmittel der Epilepsie angepriesen worden. Schubert-Reinerz



spricht sich dahin aus, dass er bei reiner Epilepsie entschieden zu versuchen sei. In Frankreich hat Lépine ihn ebenfalls empfohlen. Unsere diesbezüglichen, freilich nur spärlichen Erfahrungen sprechen nicht zu Gunsten dieser Heilmethode.

Auch andere Arten des ableitenden Verfahrens wurden zahlreich angewandt: Einreibungen von Autenrieth'scher Salbe auf der Scheitelhöhe, Haarseile und Moxen im Nacken, Vesicatore an den verschiedensten Steilen und endlich Brech- und Abführmittel. Die Application zahlreicher Vesicatore ist neuerdings besonders für die posthemiplegische Epilepsie und die „Jackson'sche" Epilepsie von Buzzard, Hirt und Pitres vorgeschlagen worden. Schröder van der Kolk, welcher örtliche Blutentziehungen im Nacken und Haarseile an gleicher Stelle bevorzugte, glaubte durch diese chirurgischen Eingriffe sowohl einen Gegenreiz gegen die pathologischen Erregungszustände des verlängerten Marks auszuüben, als auch zugleich die consecutive Hyperämie in diesen Theilen zu beseitigen.

Andere Methoden zielten darauf ab, die Blutzufuhr zum Kopfe zu verringern. Es wurde bald die Unterbindung, bald die Compression der Carotiden empfohlen. Die erstere Operation wurde bei zwei Epileptikern[1]) nicht wegen Epilepsie, sondern aus anderen Ursachen vorgenommen und brachte unerwarteterweise die epileptischen Insulte zur Heilung. Hasse erwähnt auch einen Fall von Heilung durch Carotisunterbindung, in welchem die Operation direct in der Absicht vorgenommen wurde, die Epilepsie zu bekämpfen. Es trat aber schon damals (in den Fünfzigerjahren) eine lebhafte Reaction gegen diesen gewaltsamen operativen Eingriff ein. Hasse, welcher dieses gefährliche therapeutische Experiment vollständig verwirft, macht die Bemerkung, dass vielleicht bei der gelegentlich günstigen Wirkung der Unterbindung und Compression der Carotiden eine gleichzeitige lähmende Einwirkung auf den Halssympathicus angenommen werden kann. Die Carotidencompression, welche in den Fünfzigerjahren von Reimer gerühmt wurde, ist neuerdings von Corning wieder angewendet worden. Sie soll sowohl vor dem Anfall, wenn derselbe sich durch Vorboten ankündigt, als auch während desselben längere Zeit vorgenommen werden. Hasse hält die Ausführung für schwierig und hat den Versuch nie gelingen sehen.

Durch Unterbindung der Vertebralarterien wurden nach einer Mittheilung von Alexander (1882) in 22 Fällen drei Heilungen und neun Besserungen erzielt; in 9 Fällen hatte die Operation keinen Erfolg, ein Fall nahm tödtlichen Ausgang. Alexander wurde durch H. Jackson zu diesen Operationen veranlasst; letzterer glaubte, dass durch das directe Abschneiden der Blutzufuhr die epileptischen Anfälle coupirt werden könnten. Bernays (St. Louis) hat drei jugendliche Epileptiker in der be-

[1]) Fälle aus der alten Literatur, citirt bei Hasse o. a. O.

sprochenen Weise operirt. Es traten im Gefolge der Operation vorübergehende Sistirungen der Anfälle (bis zu fünf Monaten Maximum) auf. Er räth von der Durchführung dieser Operation dringend ab. (Vgl. Verhandlungen des 17. Congresses der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1888.)

Alexander hat nach seiner späteren Mittheilung aus dem Jahre 1889 (Treatment of epilepsy) weitere Erfolge mit seiner Methode nicht erzielt und sieht sich zu dem Geständnisse veranlasst, dass sie unwirksam sei. Dagegen glaubt er, dass vasomotorische Einflüsse, welche vom Halssympathicus aus dem Gehirn vermittelt werden, bei dem Zustandekommen des epileptischen Insults die Hauptrolle spielen. Diese Ueberlegung hat ihn zu dem Experiment veranlasst, bei Epileptikern das oberste Halsganglion doppelseitig zu entfernen. Er berichtet über sechs Heilungen bei 24 operirten Fällen. Er hält die Operation für relativ gefahrlos (?).

Seitens französischer Chirurgen (u. A. Chipault) ist diese neuere Anregung von Alexander mit Enthusiasmus aufgenommen worden. Es finden sich auch in den chirurgischen Fachzeitschriften vereinzelte Angaben über glänzende Heilerfolge durch doppelseitige Resection des Halssympathicus.[1]) Die Mehrzahl der französischen Neurologen (u. A. Déjérine) verhält sich aber gegen diese neue operative Methode ganz ablehnend.

Auch durch Incision in die behaarte Kopfhaut (Péraire, Anglade) sollte eine Entlastung des Gehirns erzielt werden, indem eine Anzahl von Hirnarterien dadurch zur Obliteration gebracht würde.

Gleichen humoral-pathologischen Auffassungen entspringt die Wiederaufnahme der uralten ostasiatischen Acupunctur, sowie verschiedener Cauterisationsmethoden im Bereiche des Schädels und der Wirbelsäule. Le Breton führte oberflächliche Cauterisationen am Hinterkopfe aus und will dreijährige Suspension der Krämpfe erzielt haben. Einer der competentesten Arbeiter auf dem therapeutischen Gebiete, Delasiauve, bezeugt die Erfolglosigkeit der eben erwähnten Methode, soweit es sich um dauernde Heilungen handelt. Féré hat die Versuche mit oberflächlichen Cauterisationsmitteln (pointes de feu) wieder aufgenommen. Er applicirt dieselben zwei- bis dreimal in der Woche, im Ganzen etwa zwanzigmal, auf der Gegend des Schädels, welche den motorischen Rindencentren entspricht. Er beschreibt zwei Fälle (erster Fall: posthemiplegische Epilepsie, zweiter Fall: wahrscheinlich Epilepsie nach cerebraler Kinderlähmung), in welchen diese Behandlung eine Besserung (keine Heilung) der epileptischen Anfälle bewirkt hatte.

---

[1]) Jonnesco (Centralblatt für Chirurgie, 1899, Nr. 6, pag. 161 ff.) hat seit August 1896 bei 45 Epileptikern den Halssympathicus theils ein- oder doppelseitig total, theils die beiden oberen Halsganglien ein- oder doppelseitig exstirpirt. Nach seinen Angaben sind von den operirten Fällen 55% geheilt (d. h. 6 Monate bis 2 Jahre anfallsfrei), 28% gebessert, 15% unverändert. 6 Patienten starben nach kürzerer oder längerer Zeit, im epileptischen Anfall oder in Folge einer unterlaufenden Krankheit.

Schliesslich fügen wir des historischen Interesses wegen die rein theoretisch begründeten Vorschläge von Marshall-Hall an, welche auf seiner Theorie des Trachelismus (vgl. Allgemeine Pathologie) beruhen. Er glaubte, dass durch die Tracheotomie der die weitere Entwickelung des Anfalls verursachende Glottiskrampf beseitigt und so der Anfall coupirt werden könnte. Diese Operation soll auch thatsächlich mehrfach einen vorübergehenden Erfolg gehabt haben. Es ist früher schon auf die Unhaltbarkeit der Marshall-Hall'schen Hypothese hingewiesen worden. Ihre Unrichtigkeit geht auch daraus hervor, dass Fälle von Epilepsie bekannt sind, welche wegen anderweitiger Umstände tracheotomirt wurden: die bestehende Epilepsie war bei andauernder Trachealfistel völlig unverändert.

Viel bedeutsamer sind die Operationsversuche, bei welchen direct das Nervensystem den Angriffspunkt bildet. Am einfachsten und klarsten liegen die Verhältnisse bei der Reflexepilepsie. Wir haben im ätiologischen Capitel diese Gruppe von Krankheitsfällen ausführlicher behandelt und haben dort schon auf die Unterscheidung von einfachen Reflexkrämpfen und wahrer Reflexepilepsie hingewiesen. Wir haben dort gezeigt, dass es Uebergangsformen gibt, in welchen man die Entstehung der Epilepsie aus den einfachen Reflexkrämpfen erkennen kann. Streng genommen, gehören die Fälle einfacher Reflexactionen mit umschriebenen tonischen Krämpfen und ohne Bewusstseinsverlust nicht hierher. Sie sind aber in der einschlägigen Literatur überall dem weiteren Begriff der Reflexepilepsie untergeordnet worden. Auch aus praktischen Gründen ist es rathsam, sie zu berücksichtigen, weil sie in der That als Vorstufe der Epilepsie betrachtet werden müssen und ihre Beseitigung durch operative Eingriffe einen prophylaktischen Werth für die Epilepsiebehandlung besitzt. Wir haben in dem genannten Abschnitt auch schon mehrere Fälle erwähnt, in denen eine operative Behandlung erfolgreich war. Bevor wir aus der reichen Literatur noch einige weitere Beobachtungen sowie unsere eigenen Erfahrungen hier mittheilen, mögen noch verschiedene Bemerkungen über die Diagnostik dieser Fälle im Hinblick auf die Indicationen der operativen Behandlung Platz finden:

1. Es sind bei diesen Fällen zu berücksichtigen: die peripheren Verletzungen, respective Narben, von welchen ein Reiz auf das nervöse Centralorgan ausgeübt wird, sowie das Vorhandensein bestimmter epileptogener Zonen.

2. Von mindestens eben so grosser Bedeutung ist aber die genaue Ergründung des bisherigen Krankheitsverlaufs, um die fortschreitende Entwickelung der Anfälle aus einfachen Reflexactionen zu halbseitigen Krampfattaquen und schliesslich zu ausgeprägten epileptischen Insulten verfolgen zu können.

3. Ist das genaueste Studium der gegenwärtig (d. h. zur Zeit der beabsichtigten Operation) vorhandenen Anfälle nothwendig.

Ad 1. Zu dem ersten Punkte bemerken wir, dass nach den bisherigen Erfahrungen zwar jede periphere Nervenläsion, auch wenn es sich nur um die Verletzung und Narbenbildung in Hautnervengebieten handelt, Ausgangspunkt der Reflexepilepsie sein kann, dass aber Verletzungen der aus dem Schädel austretenden Nerven relativ am häufigsten Veranlassung der Reflexepilepsie werden. Man wird deshalb in allen Fällen, in welchen ein Zusammenhang der epileptischen Erkrankung mit diesen peripheren Läsionen unter Berücksichtigung der sub 2 und 3 aufgestellten Forderungen auch nur wahrscheinlich gemacht ist, so früh als möglich diese peripheren Reizquellen operativ beseitigen. Wir verweisen zur Illustrirung dieses Satzes auf die von Pick und Hitzig mitgetheilten Fälle.

Es handelt sich in dem Pick'schen Fall (25jähriger Officier) um die Bildung eines Neuroms im Verlauf des linken Nervus medianus nach einer im Kriege 1870/71 erlittenen Schussverletzung mit Fracturirung des linken Humerus. Im Gefolge dieser Neurombildung hatten sich heftige neuralgische Schmerzen im linken Arm, linksseitige Kopfschmerzen und ab und zu auftretende epileptische Anfälle, welche auch vorzugsweise die linke Körperhälfte betroffen haben sollen, eingestellt. Nach der im Jahre 1875 durch Wilms ausgeführten Resection des Nervus medianus mitsammt der spindelförmigen Verdickung (in der Länge von 4 *cm*) wurde der Patient von seinen Schmerzen und Krampfanfällen völlig geheilt. (Archiv für Psychiatrie, VII. Bd.)

Der andere von Hitzig mitgetheilte Fall betraf einen 50 Jahre alten Schutzmann, welcher im Jahre 1848 durch einen Bajonnettstich in den rechten Oberschenkel verletzt worden war. Seit dem Jahre 1849 unaufhörlich stechende Empfindungen in der Gegend der Narbe, sowie Kribbeln im Oberschenkel. Im Jahre 1862 Anfälle von Krämpfen. Verlust des Bewusstseins, Zuckungen der rechten Hälfte des Gesichtes und des Rumpfes, der ulnaren Hälfte der rechten oberen Extremität und der rechten unteren Extremität. Ueber den Charakter der Zuckungen ist nichts bemerkt. Die Anfälle wurden durch eine im rechten Oberschenkel beginnende, in den Arm aufsteigende, sich über die rechte Thorax- und endlich Kopfhälfte verbreitende Aura eingeleitet. Manchmal Zungenbisse, aber nie Krampf der linken Seite. Anfälle traten in der Folge etwa alle acht Tage auf. Im Jahre 1864 Excision der Hautnarbe an der Einstichstelle durch v. Langenbeck. Die „epileptiformen" Anfälle verloren sich im Laufe der nächsten Jahre; seit April 1873 ist Patient völlig von ihnen verschont geblieben. Merkwürdigerweise dauerten eigenartige zuckende Bewegungen der rechten Körperseite (Gesicht, Extremitäten und Rumpf) auch späterhin fort, welche schon seit dem ersten Anfall sich gezeigt hatten. Seit dem Jahre 1871

gesellten sich zu diesen ruckartigen Bewegungen unzweckmässige Mitbewegungen, sowie eine allmählich zunehmende Schwäche der gesammten Muskulatur hinzu. (Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn, pag. 187 und 188.)

Je ausgeprägter epileptogene Zonen vorhanden sind, desto sicherer ist die Indication zur Operation. Gelingt es, von bestimmten Stellen aus, welche Sitz einer peripheren Läsion gewesen sind, Anfälle auszulösen, so wird man die Narbe auch dann operativ entfernen, wenn die Anfälle selbst durchaus nicht auf eine reflectorische Entstehung des Insults schliessen lassen. Ja selbst dann, wenn durch Druck auf diese Stelle oder durch elektrische Reizung kein vollständiger Anfall ausgelöst werden kann, sondern nur auraähnliche Erscheinungen, wird man zur Operation schreiten, vorausgesetzt, dass diese Aurasymptome auch die spontan auftretenden Anfälle einleiten.

Beobachtung Nr. 49. In einem von uns beobachteten Falle hatten sich bei einem 18jährigen Jünglinge nach einem Sturze auf den Kopf im Alter von 3 Jahren im 16. Lebensjahr rudimentäre und abortive Anfälle (Bewusstlosigkeit, Hinstürzen, kurz dauernder Tonus) eingestellt, welche ungefähr alle 4 Wochen wiederkehrten. Bei der Untersuchung des Schädels fand ich eine etwa zehnpfennigstückgrosse, auf Druck empfindliche Stelle auf dem Scheitelbein 2 *cm* nach rechts von der Sagittalnaht in der Richtung nach dem Ohre zu, von welcher aus bei länger fortgesetztem Drucke Nausea, Betäubungsgefühle, ohnmachtsähnliche Schwäche und schliesslich „Schwindel, wie bei den kleineren Anfällen“ ausgelöst werden konnten. Durch Prof. Riedel wurde die Operation ausgeführt: Incision auf die druckempfindliche Stelle; Ausmeisselung eines daruntergelegenen, thalergrossen Knochenstückes, das eine kleine, weisse, querverlaufende Leiste aufweist. Sonst Alles normal; Gehirn pulsirt deutlich; Dura nicht eröffnet; Naht, Heilungsverlauf ungestört. Seit der Operation sind keine Anfälle mehr aufgetreten. (Die letzten Nachrichten über den Patienten erhielt ich 2 Jahre nach der Operation.)

Viel schwieriger gestaltet sich die Frage, wenn verschiedene epileptogene Zonen, welche mit einer örtlichen Verletzung in keinerlei Zusammenhang stehen, oder wenn mehrere epileptogene Punkte vorhanden sind, von denen nur einer mit irgend einer localen und einer umschriebenen Läsion in Verbindung gebracht werden kann. Wir werden bei allen Fällen dieser Art immer eingedenk sein müssen, dass gerade auf dem Gebiete der Reflexepilepsie die schwerwiegendsten Verwechslungen mit der Hysterie stattfinden können und wahrscheinlich stattgefunden haben, ferner, dass wunderbare Heilungen durch operative Eingriffe an nicht lädirten Nerventheilen weniger durch die Operation, als durch Suggestivwirkung zu erklären sind. Schliesslich muss darauf hingewiesen werden, dass es nicht zu selten ganz zusammengesetzte Krankheitsbilder im Gefolge von Traumatismen mit localen Verletzungen und allgemeinen Erschütterungen der Cerebrospinalachse gibt, welche neben typischen hysterischen Krankheitsmerk-

malen Anfälle zeigen, die von bestimmten Narben ausgelöst werden können und klinisch bald den Charakter von Reflexkrämpfen, bald den von hysterischen oder epileptischen generalisirten Convulsionen mit Bewusstlosigkeit zeigen. Trotz des Einspruches, den manche neuere Autoren vornehmlich aus theoretischen Erwägungen gegen die Aufstellung der Hysteroepilepsie als „Mischform“ erhoben haben, wird man in solchen Fällen nur von traumatischer Hysteroepilepsie sprechen können. (Vgl. Beobachtung Nr. 11.)

Ad 2. Der zweite Punkt bedarf einer kurzen Erläuterung. Wir haben früherhin gesehen, dass zwei Entwickelungsformen der Reflexepilepsie zu unterscheiden sind: die erste besteht aus umschriebenen und unilateralen Reflexkrämpfen, die lange Zeit als einzige Erscheinung pathologischer Reizzustände im Centralnervensystem auftreten können. Sie sind immer auf der Seite der Verletzung, respective des peripheren Nervenreizes gelegen und können ohne jede Störung des Bewusstseins verlaufen; doch sind sie gelegentlich auch mit Bewusstseinstrübungen und völliger Bewusstlosigkeit verknüpft. Hier ist der Charakter der Reflexepilepsie mit Leichtigkeit nachzuweisen. Der Ausgangspunkt dieser Reflexkrämpfe ist nicht nur in den Verletzungen von Nervenstämmen durch traumatische Insulte zu suchen, sondern es sind auch entzündliche und destruirende Processe sowie mechanische Reizungen durch Fremdkörper als Quellen dieser ursprünglich umschriebenen Krämpfe bekannt. Wir erinnern an die Erkrankungen des Trigeminus und an die vom Ohre und der Nase ausgehenden Reflexepilepsien (Bergmann, Boucheron, Moufflier, Kjelmann u. A.).

Winkler theilt einen Fall von Reflexepilepsie in Folge einer Verletzung der rechten Cornea durch ein Steinkohlenstückchen mit:

Eine 42jährige Frau war seit acht Wochen von einer Neuralgie des oberen Astes des rechten Nervus trigeminus befallen. Vor Allem bestand Ciliarneuralgie. Eine Woche nach dem Einsetzen der Neuralgie traten eigenartige Anfälle auf. Der Schmerz weicht plötzlich, der rechte Mundwinkel wird tonisch nach rechts verzogen. Diese Contractur steigt sehr rasch zur Schulter und zum rechten Vorderarm herab, dann erscheinen Convulsionen im Gesicht und im rechten Arm. Die Anfälle dauern etwa eine Minute. Das Bewusstsein ist nicht gestört, wenn man nicht das plötzliche Aufhören des Schmerzes in der Tiefe des Auges auf eine Störung der Schmerzempfindung beziehen will. Im Centrum der rechten Cornea wurde ein ganz kleines, verbranntes Steinkohlentheilchen aufgefunden, welches entfernt worden ist, etwa zehn Wochen, nachdem die Verletzung der Cornea stattgefunden hatte. Die ganzen Erscheinungen schwanden sofort und kehrten in den nächsten drei Monaten nicht wieder.

Winkler referirt ferner über eine von Rotgans gemachte Beobachtung:

Ein 43jähriger Mann wurde von einer Gewehrkugel auf der rechten Seite des Kopfes getroffen. Verlust des Bewusstseins. Darauf „epileptiforme" Anfälle, welche während 8 Monaten täglich wiederkehrten. Auch nach Extraction der Kugel bestanden die Anfälle fort. Sie beginnen immer mit einer schmerzhaften Empfindung in der Narbe; die locale Schmerzsensation ist von einem in die supraorbitalen Aeste sich ausbreitenden neuralgischen Schmerze gefolgt. Dann verliert Patient das Bewusstsein und es stellen sich rechtsseitige Krämpfe ein. Der Rumpf wird gestreckt, der Kopf nach hinten geworfen, die Augen nach rechts gedreht, der rechte Arm ausgestreckt, die Finger zusammengeballt und schliesslich das rechte Bein gestreckt. Diese tonische Periode ist von seltenen convulsivischen Stössen unterbrochen. Der Anfall dauert 4 Minuten. Der hintere Theil der Narbe ist auf Druck sehr schmerzhaft, selbst forcirte Exspiration erzeugt Schmerz; auf Druck tritt sofort die supraorbitale Neuralgie auf, die Pupillen erweitern sich und der Patient wird schwindlig. Es entwickelt sich derselbe Schmerz, den Patient als Vorläufer seiner Anfälle kennt. Bei der am 9. Februar 1894 durch Rotgans ausgeführten Operation fand sich ein Knochendefect von ungefähr 3 *cm* Länge im rechten Parietalbein. Die Hirnhäute waren an dem hinteren Theil des Knochens festgewachsen. Die Narbe wurde mit den Hirnhäuten excidirt, denn eine Loslösung der Hirnhäute war unmöglich, ohne adhärente Theile der Rinde mit zu entfernen. Nach der Operation sind die Anfälle während einer fünfmonatlichen Beobachtungszeit nicht wiedergekehrt.

Der vorstehende Fall zeigt mit der Beweiskraft eines Experiments, dass auch von den Hirnhäuten ausgehende Reizzustände reine Anfälle von Reflexepilepsie hervorrufen können.

Einen Uebergang zur zweiten Gruppe bildet ein Fall aus der Klinik v. Nussbaum's (vgl. auch Zeitschr. für Chirurgie, 1873):

Bei einem im Kriege 1870/71 durch Kolbenstösse auf den Nacken und linken Ellenbogen verletzten Soldaten hatten sich späterhin krampfhafte Contracturen des linken M. pectoralis major und minor, sowie aller Flexoren des verletzten Armes eingestellt. Der Patient hatte aber schon früher an epileptiformen Anfällen gelitten, welche er von seiner Mutter ererbt hatte und die alle 3—4 Monate wiederkehrten. Leider finden wir keine Beschreibung dieser letzteren. Es ist nur bemerkt, dass sie sehr wohl von den nie pausirenden Armkrämpfen unterschieden werden konnten. v. Nussbaum heilte die Reflexkrämpfe durch Dehnung *a)* des N. ulnaris (vom Olecranon aus), *b)* der in der Fossa axillaris gelegenen Haut- und Muskelnerven und *c)* der Nervi cervicales spinales inferiores (oberhalb der Clavicula präparirt). Es wurden nirgends stärkere Adhäsionen oder Verdickungen des Neurilemms gefunden. Der Erfolg war ein über alle Erwartungen günstiger. Nicht nur die Krämpfe waren mit einemmale verschwunden, sondern auch die vorher

vorhanden gewesene Anästhesie der Haut des Vorderarms war behoben, kurz es war sowohl die Lähmung der Gefühlsnerven als auch der Krampf der Bewegungsnerven beseitigt worden. Das Resultat war ein bleibendes, und konnte v. Nussbaum ein Jahr später die vollständige Heilung der localen Krämpfe constatiren, während die ererbten, den ganzen Körper einnehmenden epileptiformen Anfälle hie und da auftraten.

Wir haben es hier mit einer gewiss seltenen Combination einer genuinen Epilepsie mit Reflexkrämpfen zu thun. Wozu diese letzteren zu rechnen sind, kann zweifelhaft sein. Ob wir es mit wahren peripher bedingten Reflexkrämpfen zu thun haben oder mit einer traumatischen hysterischen Contractur? Für letzteres spricht die Anästhesie in segmentärer Form. Es ist lehrreich, dass schon damals, als die Lehre der traumatischen Hysterie noch völlig unbekannt war, der Physiologe v. Voit mit Rücksicht auf den eben erzählten Fall für einen centralen Ursprung der Krämpfe und Anästhesie plaidirte. Trotzdem gelangte v. Voit zu der Annahme, dass eine traumatische Läsion der hinteren und vorderen Cervicalwurzeln seinerzeit stattgefunden habe, eine Annahme, die durch die Operation nicht bestätigt wurde: Für jeden Fall ist es bemerkenswerth, dass durch den operativen Eingriff der tonische Krampf des Arms beseitigt wurde, während die bisher bestehende Epilepsie unbeeinflusst blieb.

Diese Betrachtung führt uns zu den Fällen der zweiten Entwickelungsform der Reflexepilepsie. Es hat eine traumatische periphere Läsion früherhin stattgefunden, die zur Narbenbildung geführt hat, oder es besteht ein pathologischer Reizzustand durch Fremdkörper, entzündliche Neubildungen etc. in peripher gelegenen Haut- oder Schleimhautabschnitten (Nase, Ohr, Kehlkopf, Urethra u. s. w.) und in der Folge stellen sich wahre epileptische Anfälle ein, die bald den Charakter vollentwickelter (typischer oder atypischer), bald den rudimentärer Anfälle besitzen. Hier sind wir ausser Stande, irgend einen directen Zusammenhang zwischen der schädigenden Ursache und der nachfolgenden Epilepsie zu construiren. Wir verweisen auf die im Capitel der Aetiologie gegebenen Darlegungen über das Verhältniss der prädisponirenden zu den auslösenden Ursachen. Forschen wir diesen Fällen, welche zu keiner Zeit die klinischen Zeichen der Reflexepilepsie dargeboten haben, genauer nach, so werden wir immer nachweisen können, dass verschiedene ursächliche Momente bei der Entwickelung der Epilepsie zusammengewirkt haben. Bei den Krankheitsfällen, welche auf eine Verletzung zurückzuführen sind, werden wir dann fast regelmässig finden, dass neben der oft ganz geringfügigen peripheren Verletzung eine heftige traumatische Erschütterung des Centralnervensystems stattgefunden hat. Wir werden dann viel eher geneigt sein, dieser letzeren die wesentlichste Bedeutung zuzumessen, ganz abgesehen

davon, dass noch andere ursächliche Momente, wie erbliche Prädisposition oder erworbene Lues oder Alkoholismus, sehr häufig mit im Spiele sind. Wir haben diese Fragen bei Besprechung der sogenannten traumatischen Epilepsie schon erörtert; hier mussten wir noch einmal darauf hinweisen, weil sie bei der Aufstellung der Indication eines operativen Eingriffs von maassgebender Bedeutung sind.

In den beiden folgenden Fällen hat uns die Anamnese und das Studium der epileptischen Insulte zu dem Schlusse geführt, dass es sich um keine Reflexepilepsie handle, und dass die Verletzungen, respective Narben nur in einem lockeren, höchst wahrscheinlich nebensächlichen Zusammenhange mit der epileptischen Erkrankung stehen.

Beobachtung Nr. 50. H. H.,[1]) 15 Jahre alt.

In die chirurgische Klinik aufgenommen am 14. Juni 1890, entlassen am 3. August 1890.

Patient wurde im 3. Lebensjahr von einem Haushahn links in den Hinterkopf gebissen; seit dieser Zeit hat er öfters Schwarzwerden vor den Augen, jedoch keine Ohnmachtsanfälle oder Krämpfe gehabt. Im September 1887 fiel Patient von einem Karren aufs Kreuz, so dass er circa $^1/_2$ Stunde bewusstlos gewesen sein soll. Drei Wochen später (in der Zwischenzeit hat er sich ganz gesund gefühlt) fiel er eines Tages plötzlich bewusstlos zusammen, ohne Krämpfe. Fünf Tage später ein gleicher Anfall, ebenfalls ohne Krämpfe. Die Anfälle sollen circa 5 Minuten gedauert haben. Nach 3 Wochen ein dritter Anfall, diesesmal mit allgemeinen Convulsionen. Die Anfälle kehrten in der Folge in Intervallen von 3—4—6 Wochen wieder. Während eines dreiwöchentlichen Aufenthalts in der inneren Klinik hat er drei vollentwickelte epileptische Anfälle gehabt.

Status praesens: Kräftig gebauter, gesunder Mensch, am Kopf links hinten eine ovale, etwa linsengrosse Narbe, an der Grenze zwischen Hinterhauptsschuppe und Scheitelbein. Im Grunde der Narbe ist ein geringer Substanzverlust der Schädeldecke zu fühlen. Druck auf diese Narbe kaum schmerzempfindlich. Die Untersuchung des Nervensystems ergibt nichts Abnormes, insbesondere keine Paresen oder cutane Sensibilitätsstörungen. Die Anfälle beginnen mit allgemeinen klonischen Zuckungen. Patient ist dabei völlig bewusstlos; die Pupillen sind weit, die Augen deviiren. Auf der Höhe der Anfälle sind die Zuckungen der Gesichtsmuskulatur am stärksten, doch ist auch die gesammte Extremitätenmuskulatur daran betheiligt. Es tritt dann bald Erschlaffung der Muskulatur ein. Die Bewusstlosigkeit dauert ungefähr 5 Minuten. Die Reflexerregbarkeit ist während dieser Zeit erloschen. Die Athembewegungen sind dyspnoisch. Nach den Anfällen noch länger dauernde Somnolenz und Mattigkeit. Ausser diesen Anfällen hat Patient noch leichtere Attaquen. Es wird ihm plötzlich schwarz vor den Augen, er sucht dann das Bett auf, ohne dass ein Anfall sich einstellt.

Operation am 15. Juli 1890. Hufeisenförmiger Haut-Periost-Knochenlappen nach König-Müller um die Narbe. Nach Entfernung des restirenden

---

[1]) Journal der chirurgischen Klinik (Prof. Riedel).

Knochens kommt die Dura mit normalem Aussehen zu Gesicht, in der Mitte eine anscheinend dem Knochen adhärent gewesene hirsekorngrosse fibröse Prominenz zeigend. Das Gehirn wird blossgelegt und zeigt keinerlei pathologische Veränderungen. Schluss der Wunde, Heilung per primam, der Lappen ist fest und gut angeheilt. Patient wird am 3. August entlassen, ohne dass ein Anfall sich gezeigt hätte.

Zweite Aufnahme am 5. Februar 1894. Nachdem ein Jahr nach der ersten Operation zum erstenmale ein vereinzelter Anfall sich eingestellt hatte, traten seit dem Herbst 1893 die Krämpfe wieder in der früheren Weise auf und nahmen allmählich an Häufigkeit zu. Gegenwärtig treten alle vier Tage meist zwei Anfälle hintereinander auf. Patient dreht den Kopf, fällt dann um, ist bewusstlos und bekommt allgemeine Convulsionen. Am Morgen des 13. Februar 1894 hat er zwei Anfälle dieser Art. Am Mittag dieses Tages wurde nochmals der Schädel an der alten Stelle geöffnet. Das Centrum des Knochendefects befindet sich im linken Schenkel der Lambdanaht nahe deren Scheitel. Es wird ein Knochenstück ausgemeisselt, das den bei der ersten Operation erhaltenen Knochenscherben entspricht. Die Unterfläche des ausgemeisselten Stückes ist nur in der Peripherie glatt. Das Centrum ist grau gefärbt, höckrig, tiefe Lacunen wechseln mit scharfen Graben. Nur der glatten Peripherie liegt die Dura an. Unter dem rauhen Knochenbezirk liegt direct das Gehirn. Dasselbe quillt aus der Oeffnung der Dura stark hervor, pulsirt spurweise. Mit einem dünnen Troicar wird 4—5 *cm* tief nach vorn und innen eingestochen. Sofort fliesst unter starkem Druck 25—30 *ccm* wasserklare Flüssigkeit ab. Gleichzeitig sinkt das Gehirn ein und fängt kräftig an zu pulsiren. Jodoform, Naht, Drainage, Verband. Nach reactionslosem Wundverlauf wird Patient am 12. April 1894 entlassen, nachdem, abgesehen von zwei Anfällen (am 2. März) und wiederholten dumpfen Kopfschmerzen, die sich nach Bettruhe jedesmal legten, keine Erscheinungen von Seiten des Gehirns sich wieder gezeigt hatten und auch die Haut über dem Defect dauernd eingesunken geblieben ist.

Dritte Aufnahme am 12. Jänner 1895. Seit zwei Monaten traten alle drei Tage Anfälle auf. Keine Vorläufererscheinungen, keine Aura. Patient fällt plötzlich um. Ueber die Beschaffenheit der Krämpfe liegen keine Angaben vor. Nach den Anfällen fühlt er sich sehr matt. In der Klinik wurden Anfälle beobachtet: am 15. Jänner zweimal, am 20. Jänner viermal, von da ab öftere Wiederholung der epileptischen Insulte. Eine Bromkalicur wurde begonnen. Patient verliess die Klinik am 10. Februar 1895.

In der vorstehenden Beobachtung liess sich schon bei der ersten Untersuchung im Jahre 1890 feststellen, dass der von dem Patienten selbst sowie von den früher behandelnden Aerzten angenommene Causalnexus zwischen der in der Kindheit durch den Hahnenbiss erlittenen Schädelverletzung und der späterhin nachfolgenden Epilepsie höchst wahrscheinlich nicht bestünde. Für jeden Fall konnte aus der Entwickelung des Leidens und aus der Beschaffenheit der Anfälle entnommen werden, dass sicherlich ein Fall von Reflexepilepsie nicht vorliege. Viel wahrscheinlicher war es, dass die später erlittene allgemeine traumatische Erschütterung den Ausbruch der Epilepsie verursacht hat. Ob andere ursächliche

Momente noch mitgewirkt haben (Heredität u. s. w.), liess sich nicht feststellen. Die Erfolglosigkeit der Operationen bestätigte diese Auffassung. Sehr bemerkenswerth ist die länger dauernde Besserung nach der ersten Operation; thatsächlich ist im Verlaufe von drei Jahren nur ein einziger Anfall aufgetreten. Würde der Kranke nicht späterhin wieder in klinische Beobachtung gekommen sein, so wäre er wahrscheinlich unter der Rubrik der geheilten Fälle verzeichnet worden, nachdem er ein Jahr lang ganz anfallsfrei gewesen war. Auf die Bedeutung der Trepanation bei den Fällen allgemeiner traumatischer Epilepsie werden wir später nochmals zurückkommen.

Beobachtung Nr. 51. O. Z., Bautechniker, geboren den 15. August 1860, rec. 21. Juli 1889.

Heredität: Väterliche Linie gesund, Grossvater mütterlicherseits in hohem Alter an Dementia senilis erkrankt, sonst keine belastenden Antecedentien.

Individuelle Entwickelung: Die Mutter erlitt drei Tage vor der Geburt dieses Kindes einen Sturz; das Kind kam asphyktisch zur Welt. Normale kindliche Entwickelung, doch soll in den ersten Jahren bisweilen Pavor nocturnus bestanden haben. Keine Kindernervenkrankheiten; sehr gute Schulzeugnisse. Vom 8.—10. Jahre soll einigemale Nachtwandeln vorgekommen sein. Mit 13½ Jahren confirmirt. Späterhin praktische und wissenschaftliche Ausbildung in seinem Berufe. Er diente drei Jahre bei den Pionieren und hatte während dieser Zeit circa 20 Malaria-Attaquen. Nach seiner Entlassung aus dem Militärdienst wurde er in der Neujahrsnacht 1885/86 in eine Schlägerei verwickelt und erhielt drei Messerstiche in den Hinterkopf; er stürzte bewusstlos hin und kam erst nach vier Tagen wieder zu sich. Er schlief dann noch weitere acht Tage fast fortwährend. Am 22. Jänner stand er auf. Rechts über dem Ohr war das Gehirn freigelegt und Knochensplitter entfernt worden. Nach Heilung der Knochenverletzung kam er dann in die Augenklinik, weil direct mit dem Trauma sich eine Lähmung des linken Abducens eingestellt hatte. Er bemerkte zu dieser Zeit selbst, dass er an einem halbseitigen Gesichtsfelddefecte litt. Die Abducenslähmung war nach vier Wochen geschwunden.

Seit dieser Verletzung war er verändert. Das Gedächtniss war geschädigt. Er ermüdete rascher bei geistiger Arbeit. Wenn er drei- oder vierstellige Zahlen zu multipliciren hatte und die Reihen addiren sollte, so fehlte ihm die Uebersicht. Er kam immer aus einer Reihe in die andere. Auffälligerweise gibt er an, dass er eben so gut wie früher gezeichnet hat. Am 8. April 1886, bevor er Morgens seinen Dienst antreten wollte, hatte er während des Frühstücks auf der linken Seite Gesichtstäuschungen. Er sah aufsteigende, zum Theil farbige Köpfe, die auch grimassirten und dann wieder verschwanden. Während er dann seinen Ueberzieher anzog, sagte er zu seiner Wirthin: „Frau K., das ist mein Letztes" und stürzte dann hin. Er will 12—13 Krampfanfälle hinter einander gehabt haben. Erst Abends kam er zu sich. Ueber den Verlauf der Krämpfe weiss er nichts. Er war 2½ Wochen bettlägerig, hatte starke Muskel- und Kopfschmerzen. Er will während der Anfälle sich erbrochen und auch mit Koth verunreinigt haben. Die Visionen kehrten nicht wieder. Es bestand noch längere Zeit grosse Schwäche. Erneuter Anfall am 6. März 1888. Er war gerade im Bureau mit einer Arbeit beschäftigt, als ein komisches Gefühl („wie ein Anschwellen") unten vom linken Fuss heraufzog bis zum

Herzen; er rief noch, man möge den Kopf höher legen, und wurde bewusstlos. Im Anfall schwitzte er stark und hatte Krämpfe. Nach $1^1/_2$ Stunden war er wieder klar; kein Zungenbiss, keine Nacherscheinungen.

Dritter Anfall nach Weihnachten 1888. Er fiel in einem Restaurant bewusstlos um, hatte Krämpfe, wurde ins Spital gebracht, die Bewusstlosigkeit dauerte drei Stunden.

Vierter Anfall Anfang Mai 1889 Abends, als er schon im Bette lag. Er merkte vorher einen komischen Geruch vom Magen aus, der in die Nasenlöcher zog. Schon vor dem Geruch hatte er eine eigenthümliche Empfindung im linken Bein, die zum Herzen aufstieg und Aengstlichkeit hervorrief. Er nahm gleich etwas Brom. Die Besinnung will er nicht verloren haben. Er hatte nur Zuckungen im linken Bein und linken Arm (Facialis fraglich), die rasch vorübergingen. In der Nacht schlief er gut und konnte am folgenden Tage wieder arbeiten.

Fünfter Anfall in der Nacht vom 16. zum 17. Juli 1889. Er hatte Uebelkeit, sprang auf, erbrach sich und stürzte bewusstlos zusammen. Am 20. Juli stellte sich eine zunehmende Aufregung ein. Er hatte auf dem Baubureau Aerger gehabt, er lief umher, schrie, war nicht zu halten, drängte fort bei klarem Bewusstsein, Hallucinationen bestanden nicht. In diesem Zustand wurde er am 21. Juli in die Klinik gebracht. Er war unklar, unorientirt, schlief in der Nacht fast gar nicht, sass meist aufrecht im Bette, verlangte fort. Am 22. Morgens schleuderte er die Frühstücksemmel fort, weil sie ihm nach Gift zu schmecken schien. Vormittags war er wieder ganz klar und orientirt. Ueber die Vorgänge der letzten Tage hatte er nur eine ganz lückenhafte Erinnerung. Ueber die Ereignisse, welche seine Einlieferung in die Klinik veranlasst hatten, wusste er gar nichts mehr. Er weiss auch nicht, ob er zu Fuss oder zu Wagen in die Klinik gebracht wurde. Wohl aber erinnerte er sich des Aufnahmebades. Er glaubte in einem Gasthof eines benachbarten Dorfes zu sein, den Wärter hielt er für einen ihm bekannten Barbier. Er gab ferner an, dass er am 20. von dem Gedanken beherrscht worden sei, er müsse einen Bauplatz kaufen. Der Einzelheiten der in der Nacht vom 21. bis 22. Juli stattgehabten Eindrücke erinnert er sich wieder genau. Er zeigte vom 25. Juli ab durchaus normales Verhalten.

Aus dem Status praesens ist Folgendes hervorzuheben: Grosser, kräftig gebauter Mann (187 *cm*), 76 *kg* Körpergewicht. Drei Narben auf dem Kopf: 1. 10 *cm* senkrecht über dem Porus acusticus externus dexter, 1 *cm* hinter der Frontalebene desselben; $8^1/_2$ *cm* von der Medianlinie entfernt; $1^1/_2$ *cm* lang. 2. Unmittelbar rechts von der Protuberantia occipitalis externa. 3. 12 *cm* senkrecht über dem Porus acusticus externus sinister. Untersuchung der inneren Organe ergibt nichts Abnormes.

Aus dem Nervenstatus ist hervorzuheben: Pupillen mittelweit, gleich; Reactionen sämmtlich prompt, Lichtreaction sehr rasch unter Hippus wieder zurückgehend. Bei Annäherung der Flamme von links vielleicht etwas träger als bei Annäherung von rechts. Starke Abweichung des verdeckten linken Auges, schwächere des rechten bei Fixirung eines nahen Punktes; Augenbewegungen frei. Facialisinnervation symmetrisch, rechte Nasolabialfalte beim Lachen spurweise mehr innervirt, Zunge gerade, fibrillär zitternd hervorgestreckt. Handdruck dynamometrisch normal, von mittlerer Stärke, rechts etwas überwiegend, Gang normal, unbedeutendes Romberg'sches Schwanken mit subjectivem Schwindelgefühl. Kniephänomen rechts normal, links etwas schwächer. Haut-

reflexe gesteigert, rechts etwas stärker wie links. Absolute, bis zum Fixationspunkt reichende linksseitige Hemianopsie (war zuerst nach den Messerstichen Sylvester 1885/86 eingetreten. Er merkte es gleich bei dem ersten Ausgang, indem er die Leute links anlief). Keine Lesestörung im rechtsseitigen Gesichtsfelde. Hörweite rechts für Uhrticken kaum 1 *m*, links etwas über 1 *m*. Craniotympanale Leitung symmetrisch erhalten. Tastvorstellungen intact (eine Mark und ein Zehnpfennigstück wird durch Betasten, auch mit der linken Hand, genau unterschieden und erkannt). Stäbe von 2 *cm* Längenunterschied werden zwischen Zeigefinger und Daumen rechts und links deutlich als länger und kürzer unterschieden. Sensibilität überall intact. Localisationsfehler mittelgross. Keine spontanen Schmerzen, öfteres Kribbeln, anfallsweise meist vom linken, zuweilen auch vom rechten Fuss oder von der rechten oder linken Hand ausgehend. Geruch und Geschmack annähernd normal, rechts etwas überwiegend.

30. Juli Operation (Professor Riedel): Zirkelschnitt, Ablösung des M. temporalis, Trepanation.

Schon bei dem Rücktransport aus der chirurgischen Klinik am Abend desselben Tages ist Patient klar. Die linke Pupille ist deutlich enger. 31. Juli unruhig geschlafen. 2. August: Abends 38·7, der Arm ist links taub, „als ob er gar nicht sein wäre". Objectiv ist die Sensibilität intact. Händedruck dynamometrisch links 80⁰. 5. August: Fieberfrei, linker Arm wieder normal. Hemianopsie unverändert. 15. August: Psychisch völlig intact, Status ganz wie bei der Aufnahme. 31. August: Entlassen.

Zweite Aufnahme 31. März 1890, weil Patient im elterlichen Hause von einem heftigen Erregungszustand befallen worden war. Nach seiner Entlassung hat er wieder in seinem Berufe auswärts gearbeitet. Es wird nachträglich bekannt, dass er schon seit Jahren in Alkohol excedirt. Ob und wie viel Krampfanfälle er seit seiner Entlassung gehabt hat, lässt sich nicht sicher feststellen. Die bisherige Erregung besteht seit acht Tagen. Bei der Aufnahme ist er örtlich, aber nicht zeitlich orientirt. Am 1. April völlig klar. Er glaubte, dass zahlreiche Bekannte gestern und in der Nacht bei ihm gewesen seien. Bei der Untersuchung ergibt sich: Händedruck links erheblich schwächer als rechts. Sonst nichts von dem früheren Status abweichend. 16. April wieder entlassen.

Dritte Aufnahme am 30. April 1894. Wird polizeilich eingeliefert. Patient berichtet, er sei Abends gegen 8 Uhr nach Hause gekommen, nachdem er am Tage nicht gearbeitet und vier Glas Bier getrunken habe. Die Angehörigen berichten, er habe in der letzten Zeit maasslos getrunken und sei in Folge dessen wieder sehr erregt geworden. In den vier Jahren seiner Abwesenheit hatte Patient folgende Anfälle.

1. 24. September 1890. Aura, Kribbeln im linken Fuss und eigenthümlicher Geruch vom Magen aus. Das Kribbeln steigt dann vom Fuss langsam hinauf über das linke Abdomen und linke Brust und linke Schulter bis zur linken Hand. Dann wieder zurück zur Schulter und zum Gesicht.
2. 28. September 1892.
3. Juni 1893. Ohne Bewusstseinsverlust, circa eine Stunde.
4. Juli 1893. Nachts, nichts davon gemerkt.
5. 24. April 1894.

Bis das Kribbelgefühl vom Fuss zum Gesicht aufsteigt, vergehen oft 3—4—5—10 Minuten; bis er das Bewusstsein verliert, oft $^1/_2$ Stunde. Ist das

Kribbelgefühl durch den ganzen Körper gewandert, dann folgen klonische Zuckungen circa 10 Minuten lang, dann Tonus 25 Minuten. Das Bewusstsein schwindet, wenn das Constrictionsgefühl der Kehle auftritt. Optisch-sensorische Aura wie früher (Fratzen etc.) in den letzten vier Jahren nicht vorgekommen.

15. Juni. Gesichtsfelder:

	Rechtes Auge		Linkes Auge	
	Weiss	Roth	Weiss	Roth
Oben	58	46	17	10
Unten	60	55	54	47
Nasal	1	1	62	50
Temporal	90	64	1	1

Ueberblicken wir diese Krankheitsgeschichte, so treten uns als prädisponirende Momente neben einer nicht ganz sicher gestellten erblichen Belastung vor Allem das Trauma der Mutter vor der Geburt, die Anzeichen einer neuropathischen Veranlagung (Pavor nocturnus, Somnambulismus), sowie schliesslich excessive Masturbation und Alkoholabusus entgegen. Der Ausbruch der epileptischen Erkrankung ist aber zweifellos auf die Sylvester 1885/86 erlittene Kopfverletzung zurückzuführen, welche zu dem bleibenden Ausfallssymptom einer vollständigen linksseitigen Hemianopsie Veranlassung war. Die erste Anfallsserie war auch deutlich mit einer optiko-sensorischen Aura verknüpft. Die Anfälle selbst, soweit genaue Schilderungen vorliegen, hatten anfangs den Charakter vollentwickelter Insulte, sie setzten mit vollständiger Bewusstlosigkeit ein. Beim zweiten Anfall, welcher beinahe zwei Jahre später erfolgte, war eine sensible, auf der linken Körperhälfte aufsteigende Aura voraufgegangen, während der dritte Anfall, welcher sich ein halbes Jahr später einstellte, ohne Aura einsetzte. Der vierte Anfall begann mit einer visceralen Aura und soll bei völligem Bewusstsein in Zuckungen der der Kopfverletzung contralateralen Extremitäten bestanden haben. Dem fünften Anfall ging Uebelkeit und Erbrechen vorauf (Vago-accessorius-Aura nach Gowers?) Die späteren Anfälle, welche erst nach dem operativen Eingriff auftraten, zeigen, soweit Angaben vorliegen, fast durchweg eine deutlich ausgeprägte sensible Aura, welche vom linken Fuss über die ganze Körperhälfte aufsteigt und oft einen protrahirten Verlauf besitzt. Hier finden wir auch zum erstenmale Angaben, dass dem Tonus klonische Zuckungen voraufgegangen seien. Patient war leider nicht im Stande, über die Localisation der Krämpfe und über das zeitliche Verhältniss des Bewusstseinsverlustes zu den Convulsionen genauere Angaben zu machen. Zur Zeit des operativen Eingriffs war zuerst die Frage zu ventiliren, ob es sich

a) um einen Fall von Reflexepilepsie,

b) um einen Fall von allgemeiner traumatischer Epilepsie, oder

c) um eine durch einen umschriebenen corticalen Herd verursachte Epilepsie handelte.

Die Frage sub *a*) konnte sofort verneint werden, da weder eine epileptogene Zone, noch ein der Reflexepilepsie eigenthümliches Krankheitsbild nachweisbar war. Viel schwieriger gestaltete sich die Unterscheidung der zweiten und dritten Frage. Die optisch-sensorische Aura der ersten Anfälle wies mit Nothwendigkeit auf einen Zusammenhang des Leidens mit der traumatisch verursachten Hemianopsie hin. Es musste ein epileptogener Herd im Sinne von H. Jackson, V. Horsley und A. Starr angenommen werden. Freilich wurde diese Annahme erschüttert durch die völlig ungleichartigen Aurasymptome in den später erfolgenden Anfällen. Der Charakter der vom Patienten unvollständig geschilderten Insulte konnte zur Entscheidung nicht verwerthet werden. Nur das Eine konnte mit Wahrscheinlichkeit erschlossen werden, dass eine initiale cortico-motorische Erregungsentladung in der Regel fehlte, dass vielmehr der Anfall mit einer diffusen corticalen Hemmungsentladung einsetzte. Es lag also der Schluss nahe, dass ausser einer umschriebenen, im Occipitalhirn gelegenen erregenden Ursache eine durch die verschiedensten Schädigungen herbeigeführte epileptische Veränderung des Gehirns bestand, mit anderen Worten, es war fraglich, ob durch die Beseitigung eines örtlichen Reizherdes das epileptische Gesammtleiden zum Schwinden gebracht werden konnte. Auffällig war der völlig negative Befund bei der Operation, welche auch die Hemianopsie unaufgeklärt liess. Wir vermuthen, dass eine Herdläsion auf der medialen Fläche der rechten Hemisphäre in der Umgebung der Fissura calcarina stattgefunden hat; es war also die Läsionsstelle für den operativen Eingriff unzugänglich. Wenn wir die Vorgeschichte des Falles berücksichtigen, so wird es leicht verständlich, dass beim Vorhandensein eines epileptogenen Herdes die günstigsten Bedingungen für die Entwickelung einer dauernden epileptischen Veränderung bei unserem Kranken sich vorfanden, so dass im weiteren Verlaufe des Leidens die Anfälle auch von anderen Gelegenheitsursachen (wir nennen hier nur Alkoholexcesse) und unabhängig von der ursprünglichen Herdläsion ausgelöst wurden.

Ad 3. Die dritte Forderung einer differentiellen Diagnostik zwischen Reflex- und genuiner Epilepsie aus traumatischer Ursache haben wir oben dahin formulirt, dass die zur Zeit der Operation vorhandenen Anfälle einer genauen Prüfung unterzogen werden müssen. Hinsichtlich der die einzelnen Arten der epileptischen Insulte von einander unterscheidenden Merkmale dürfen wir auf das früherhin Gesagte verweisen. Es erübrigt hier noch, auf gewisse Schwierigkeiten aufmerksam zu machen, welche entstehen, wenn periphere Läsionen bei prädisponirten Individuen und bei Häufung der vorbereitenden und auslösenden Ursachen erst Anfälle von Reflexepilepsie und späterhin solche von genuiner Epilepsie hervorrufen. Diese prognostisch meist ungünstige Vermengung der Krankheitsbilder tritt besonders klar bei denjenigen Fällen zu Tage, bei welchen ein längerer Zeitraum zwischen dem Ausbruch

des Leidens und dem Zeitpunkt der chirurgischen Behandlung gelegen ist. Wir werden uns immer vergegenwärtigen müssen, dass die epileptische Veränderung nach kürzerer oder längerer Zeit von der ursprünglichen Reizquelle unabhängig wird und dann epileptische Insulte sich einstellen können, welche ganz anderen Gelegenheitsursachen entspringen. Es wird dies klinisch dargethan durch die Art der Anfälle: es treten dann neben reflectorisch bedingten auch solche auf, welche sich von denjenigen der genuinen Epilepsie in gar nichts unterscheiden. Hier werden wir den operativen Eingriff als ultima ratio immerhin befürworten, ohne irgendwelchen Erfolg zu verbürgen.

Beobachtung Nr. 52. W. R., Schüler, 6 Jahre alt, rec. (14. November 1890) 15. April 1891.

Tante mütterlicherseits geisteskrank.

Individuelle Entwickelung: Patient hat spät sprechen gelernt. Im Beginne des 6. Jahres Schulbesuch. Gut gelernt. Im September 1890 schwere Handverletzung mit Phlegmone durch einen Nagel: nachfolgende Druckschmerzhaftigkeit der Narbe zwischen Daumen und Zeigefinger. Mitte October 1891 Kribbeln in der rechten Hand. Erster Anfall Ende October (auf der Strasse): Es zog ihm den Kopf auf die Brust, die Hände krallten sich zusammen, es lief ein Zittern durch den ganzen Körper. Dauer $^1/_2$ Minute.

Die operative Durchtrennung der Narbe ohne Erfolg. Mehrung der Anfälle, besonders Nachts mit Emprosthotonus. Patient stürzte meist auf die rechte Seite des Hinterkopfes.

Therapie: Brombehandlung ohne Erfolg.

Gegen Weihnachten 1890 Häufung der Anfälle, oft an einem Tage stündlich wiederkehrend. Seit Mitte März 1891 Aenderung der Anfälle: Initialer Emprosthotonus, dann Opisthotonus, irreguläre Augenbewegungen, Speichelfluss, tonischer Krampf der rechten Unterkiefermuskulatur, gelegentlich lauter Schrei. Während des Anfalls Bewusstseinsverlust 1 Minute, nachher Schlaf. Seit dieser Zeit ist die Zunge wie gelähmt, „er weiss Alles, aber die Zunge will nicht mit".

1. Anfall in der Anstalt: Gleichzeitiger Strecktetanus beider Arme mit Ballung der Fäuste. Strecktetanus beider Beine mit starker Plantarflexion der Füsse. Clonus des rechten, dann des linken Mundfacialis, Kopfdrehung und conjugirte Augendeviation nach rechts. Circa $^1/_2$ Minute nach Beginn des Anfalls Auflösung des Tetanus der Extremitäten in klonische Flexionsstösse. Pupillen während des Abklingens des Anfalls etwas über mittelweit, Lichtreaction erhalten. Schluss des Anfalls: Leichter Clonus im linken Mundfacialis und in beiden Augenfaciales, links stärker. Unmittelbar nach Schluss des Anfalls leichte coordinirte Bewegungen der Arme und momentanes Weinen. Einige Minuten später häufig associirte Seitwärtswendung der Augen nach links bei leichter Benommenheit. Während des Anfalls Bewusstlosigkeit. Schmerzempfindlichkeit kurz nach dem Anfall wieder vollständig erhalten, Weinen bei Schmerzreizen im linken Mundfacialis prompter eintretend, aber bei Verstärkung des Reizes schliesslich symmetrisch.

Bei dreiwöchentlicher Anstaltsbehandlung wird täglich eine gehäufte Anzahl von Anfällen beobachtet; die grösste Ziffer ist an einem Tage

25, die kleinste 2. Dauer der Anfälle meist gleich, 1—2 Minuten. Druck auf die Narbe löst keinen Anfall aus.

Anfälle während dieser Zeit meist folgendermaassen: Zuerst leichte Hebung des rechten Arms im Schultergelenk, Streckung im Ellbogengelenk und Ballung der rechten Faust. Dann im linken Arm eine allgemeine tonische Flexion mit nachfolgenden klonischen Stössen. Zu gleicher Zeit mit dem Clonus des linken Arms klonische Zuckungen in beiden Mundfaciales und Orbiculares oculi, auf der rechten Seite beginnend. Pupillenerweiterung nicht regelmässig. Klonische Stösse der Zunge sehr häufig, Kopf- und Augendeviation regelmässig nach rechts. Pupillarreaction erst nach Abklingen des Orbicularis-krampfes prüfbar, die Pupillen sind dann völlig reactionsfähig. Urin- und Kothentleerung während des Anfalls. Im Beginn des Anfalls öfters Singen von Melodien. Nach Abklingen der motorischen Reizerscheinungen Weinen, Zupf- und Greifbewegungen mit der linken Hand. Zwischen den Anfällen oft stundenlange Somnolenz und Schluckstörungen.

Seit dem 25. April geänderter Charakter der Anfälle: Clonus des linken Arms in den grossen Gelenken bei gespreizten Fingern. Nachfolgender Tonus des rechten Arms bei geballter Faust. Kopf, Augen, Facialis und Beine blieben unbetheiligt. Nach dem Anfall oft Vorstülpen der Lippen oder Spitzen des Mundes. Häufig während des Anfalls Röthung des linken Ohres und der linken Wange. Bewusstsein nach den Anfällen immer sofort wieder erhalten. Einmal isolirter Clonus des linken Beines bei erhaltenem Bewusstsein. — Am 3. Juni isolirte klonische Zuckungen der rechten Schulter. Seit 10. Juni überhaupt keine Anfälle mehr.

Somatischer Befund: 120 *cm* gross, Gewicht 47 Pfund, linke Stenose des Schädels, Schädelumfang 53 *cm*. Zungendeviation nach rechts. Mundfacialis rechts leicht paretisch; Händedruck rechts schwächer als links. Sensibilität überall intact. Keine Seh- und Hörstörung. Reflexe mässig gesteigert. Keine Schmerzdruckpunkte. Oefters isolirte Contractionen des rechten Orbicularis oculi und des rechten Quadratus labii superioris, bei intendirten Bewegungen zahlreiche sichtlich unwillkürliche Zwischenbewegungen, vorzugsweise in der rechten Hand. Ptosis des rechten Lides. Druck auf das linke Parietalbein ist stets besonders schmerzhaft. Willkürbewegungen mit der rechten Hand ungeschickter und seltener, Patient reicht z. B. dem Arzt bei der Visite die Hand in verkehrter Stellung mit dem Dorsum manus. Der Gang ist öfters taumelnd, die Spracharticulation etwas undeutlich, der Händedruck links stärker als rechts.

Psychischer Status: Weinerlich, oft reizbar, aber auch zu neckischen Streichen geneigt.

Dritte Aufnahme 14. Juli 1898. Patient ist stark gewachsen (170 *cm*), sehr kräftig; Gesichtsausdruck stupide, schläfrig. Rechter Mundfacialis in Ruhe etwas $<$ links, bei mimischen Bewegungen ebenfalls rechts etwas zurückbleibend. Rechter Stirnfacialis in Ruhe = links; Stirnrunzeln rechts $<$ links. Zunge mit der Spitze spurweise nach links abweichend (sec. Contractur!), Pupillen rechts spurweise $>$ links, Reactionen prompt. Sprache sehr zögernd, bei längeren Worten einzelne Theile ausfallen lassend (Patient vergisst dieselben).

Druckpunkte: Nervenaustrittspunkte, Valleix, Kopfpercussion (nur auf einer Stelle auf der Mitte des Vertex) schmerzhaft. Narbe am rechten Daumen sehr druckempfindlich. Keine Parästhesien am Arm. Sensibilität bei wieder-

holter Untersuchung ohne deutliche Differenz beider Seiten. Patient ist zeitlich und örtlich orientirt, weiss, wann er zum erstenmale in der Klinik war, rechnet einfache Rechenaufgaben richtig. Antwortet langsam, wenig lebhaft. Soll ein geschickter Arbeiter sein, ebenso gut wie andere Lehrlinge rechnen; Besorgungen führt er richtig, aber nicht so prompt wie andere Jungen aus. Nach Angabe des Vaters waren die Anfälle sehr häufig (wann sie zuerst wieder aufgetreten, ist nicht angegeben). Sie setzen 2—3, früher bis zu 14 Tagen aus und treten meistens Nachts auf. Abortive Anfälle bei Tage: Plötzliches Fallenlassen des Löffels beim Essen, angeblich bei vollem Bewusstsein, es zieht den Patienten auch zusammen nach rechts, die Schulter wird leicht hochgehoben und erfährt eine einmalige zuckende Bewegung durch den Arm. Der ganze Anfall dauert nur einige Momente.

Anfälle in der Anstalt: Patient wirft plötzlich unter einer schleudernden Bewegung den Löffel fort und bekommt momentan einen Streckkrampf im rechten Arm unter leichtem Tremor und Faustbildung. Er setzt sich gleichzeitig aufrecht hin, wendet den Kopf nach rechts und blickt auf den Arm, als ob er ihn beobachten wollte. Dann tritt eine Hochhebung der Beine in gestreckter Haltung ein; keine Zuckungen, kein Zittern der Beine, momentane Erschlaffung der Beine. Die Dauer des Krampfes im rechten Arm beträgt circa 6 Secunden. Während desselben sitzt Patient aufrecht da, wird etwas bleich im Gesicht, die Augen treten zurück, er lehnt sich mit dem Rücken gegen die Wand. Keine klonischen Stösse, kein Einnässen, kein Zungenbiss, kein Schaum vor dem Mund. Pupillen angeblich mittelweit.

Patient lacht über den Anfall und isst dann ruhig weiter, klagt weder vorher noch nachher über irgend welche abnorme Empfindungen. Er schildert dem Arzt Abends den Verlauf desselben (durch den Wärter bestätigt) ganz richtig, zeigt durchaus keinen Erinnerungsdefect, gibt auch an, dass er versucht habe, den Krampf im rechten Arm willkürlich zu lösen, dazu aber nicht im Stande gewesen sei.

Einmal Anfall mit Streckkrampf des ganzen Körpers und Zittern der Extremitäten ohne eigentlichen Clonus. Bewusstseinsverlust $^1/_2$ Minute. Amnesie. Ein ganz ähnlicher Anfall tritt Nachts während des Schlafes auf. Patient hat keine Erinnerung daran.

Patient bekommt, während er sich die Schuhe binden will, plötzlich einen Streckkrampf im rechten Arm, er richtete sich aus der gebückten Haltung auf: „Ich habe jetzt einen Krampf", ging einige Schritte mit ausgestrecktem Arm vorwärts. Gesichtsfarbe während des Anfalls bleich, kein Zittern, kein Taumeln. Dauer des Streckkrampfes 8—10 Secunden, Puls 120. Patient nach wie vor dem Anfall vollkommen klar, weiss, wie lange der Krampf gedauert hat, und fühlt sich danach ganz wohl. Prüfung der Pupillen bei einem ähnlichen Anfall ergibt prompte und ausgiebige Reaction.

Nachts öfters grosse rudimentäre Anfälle: Strecktonus mit Zittern ohne Clonus, einmal Schrei, einmal Einnässen dabei. Puls 120 gezählt. Morgens wird einmal danach Amnesie, Zerschlagensein, schlechter Geschmack im Munde festgestellt. Ausserdem hat er häufig isolirte, wenig ausgiebige klonische Stösse im linken Bein, seltener rechts, ist bei vollem Bewusstsein dabei.

27. Juli. Muskulatur etwas starr, Flexibilitas cerea. Hat sich in der Anstalt mit Kerbschnitzereien beschäftigt, gebraucht abwechselnd beide Arme, ist rechts wie links annähernd gleich geschickt. Soll seit der Verletzung der rechten Hand gröbere Arbeiten vorwiegend mit der linken Hand ausführen

und deshalb links auch muskelkräftiger sein, während er vorher sich ganz normal als Rechtshänder entwickelt hatte.

Dynamometrisch: rechts 26—25—22;
links 28—30—28.

30. Juli 1898 entlassen.

14. October 1898: Wieder vorgestellt in Begleitung des Vaters.

Patient ist psychisch sehr gehemmt, schläfrig, gibt einsilbige, mürrische Antworten. War die ersten 14 Tage mit 5·0 Brom täglich ohne Anfall geblieben; dann war ein vollentwickelter, schwerer Anfall eingetreten; darauf Brom unregelmässig und seither alle 3—4 Tage ein grosser Anfall, dazwischen viele kleine Zuckungen, wie sie in der Anstalt beobachtet waren.

Aber auch die Beschaffenheit der Krämpfe kann unter Umständen zu Verwechslungen der central bedingten Anfälle mit denjenigen der Reflexepilepsie führen; wir haben die Fälle traumatischer Läsion im Auge, bei welchen localisirte tonische Krämpfe das Krampfbild eröffnen und so den Anschein erwecken, dass sie einen peripherisch-reflectorischen Ursprung haben. Dass dieses Symptombild ohne andere Anhaltspunkte (epileptogene Zone u. s. w.) zur Feststellung der Diagnose „Reflexepilepsie" ungenügend ist, lehrt ein Blick auf ganz ähnliche tonische Krämpfe bei organischen Hirnerkrankungen.

Dass Rindenerkrankungen mit fast völligem Defect der motorischen Region einer Hemisphäre die pathologische Erregbarkeit des gleichsinnigen infracorticalen Centrums bedingen können, lehrt der Fall von v. Monakow;[1]) in diesem Falle war sowohl motorische Aura als auch initialer (tonischer?) Krampf auf der dem Hirndefect contralateralen Körperseite vorhanden. Winkler beschreibt unter dem Titel „alternirende Epilepsie" einen Fall, bei welchem tonische Krämpfe in den rechtsseitigen Extremitäten und in der linken Gesichtshälfte, sowie conjugirte Deviation der Augen und des Kopfes nach links vorhanden waren. Als Ursache dieser Krämpfe wurde ein kleiner Tumor auf der linken Seite des vierten Ventrikels, welcher das hintere Längsbündel berührte, über dem Abducenskern, im Niveau der Radiculärfasern des Facialis und der aufsteigenden Wurzel mit dem motorischen Kern des N. trigeminus gefunden. Auch diese Beobachtung lehrt die Entstehung tonischer Krämpfe durch Reizung infracorticaler Centren, respective Bahnen und steht in gewissem Einklang mit den früher erwähnten Thierversuchen.

Wir erwähnen hier noch der eigenartigen Beobachtung, dass ein peripheres Trauma zur auslösenden Ursache werden kann in dem Falle, dass durch einen schon vorher bestehenden Hirnrindenherd gleichseitige infracorticale Centralapparate in einen dauernden pathologischen Reizzustand versetzt worden sind. Wir vermuthen, dass eine derartige secun-

---

[1]) Archiv für Psychiatrie, Bd. XXVII, 1895.

däre Erkrankung infracorticaler Centren im folgenden von Winkler erzählten Fall die Hauptrolle spielt:

Patient hatte sich im Alter von 10 Jahren eine Risswunde am rechten Zeigefinger zugezogen.[1]) Zwei Tage später brach die Epilepsie aus: Die Anfälle wurden eingeleitet durch Krämpfe der zwei mittleren Finger der linken Hand und blieben ausschliesslich linksseitig. Patient wurde durch ein Haarseil im Nacken für 10 Jahre von diesen Krämpfen völlig geheilt. Dann traten in Folge einer Ueberanstrengung die Anfälle wieder in der früheren Weise auf und wiederholten sich oft bis 50mal pro Tag. Die Dehnung des Nervus medianus dexter blieb erfolglos. Im Jahre 1890, vier Jahre nach der Nervendehnung, wurden drei Arten von Anfällen beobachtet:

1. Leichte Anfälle: Sensation im Epigastrium, intensiver Schmerz im zweiten und dritten Finger der linken Hand. Zu gleicher Zeit wurde der linke Vorderarm und die linke Hand gebeugt, der Arm in Adductionsstellung, die Hand in Pronation gebracht. Die Finger sind in die Handfläche eingeschlagen. Dauer der Anfälle 15—30 Secunden. Diese Anfälle sind selten.

2. Mittelstarke Attaquen: Auf die Contraction der Muskeln des Armes folgt eine Beugung des Kopfes nach vorwärts und eine Rotation desselben nach links. Das linke Bein wird dann gestreckt und die Krise schliesst mit einem Schrei. Keine Bewusstlosigkeit; aber Patient gibt an, dass er nicht sprechen kann und dass er, sobald die Fähigkeit zu sprechen zurückkehrt, den Schrei als Ausdruck eines ganz besonders starken Schmerzes ausstösst.

3. Schwere Anfälle: Ihr Verlauf ist anfangs derjenige der mittelstarken Attaquen, sie ergreifen zunächst die linke Seite des Körpers; dann gehen die Convulsionen, indem sie sich generalisiren, auf die andere Körperhälfte über: zuerst wird das rechte Bein gestreckt, sodann der rechte Arm (Supination der rechten Hand). Diese Anfälle dauern ungefähr $^3/_4$ Minuten. Auch bei ihnen findet kein Bewusstseinsverlust statt, selbst nicht, wenn sich die Insulte innerhalb einiger Stunden mehrfach wiederholen. Keine optische Neuritis.

Die Trepanation wurde auf der rechten Schädelhälfte ausgeführt. Es fand sich eine gelbliche Stelle auf der hinteren Centralwindung, darunter eine blauschwarze Masse, die aus der Windung exstirpirt wurde. An der medialen Seite des Defectes setzte sich diese Masse noch unter dem Schädeldach nach hinten zu fort. Die Exstirpation war von einer ziemlich starken Blutung und einem Anfall gefolgt, der,

---

[1]) Der Fall ist auch ausführlich in der Lenz'schen Dissertation: „Trepanation in einem Falle Jackson'scher Epilepsie" beschrieben (Giessen 1891). Die Lenz'sche Darstellung, dass die linke (und nicht die rechte) Hand des Patienten verletzt worden sei, beruht nach einer schriftlichne Mittheilung des Herrn Collegen Winkler auf einem Irrthum.



wieder vom linken Arm ausgehend, sich nicht von den gewöhnlichen unterschied. Nach der Operation hatte Patient dauernd das Gefühl von Taubsein in der linken Hand; die Anfälle bestanden nach der Operation ziemlich unverändert fort. Die mikroskopische Untersuchung des excidirten Stückes ergab, dass es sich um ein Angiom handelte.

Wir möchten an folgenden Sätzen festhalten:

1. Das Vorhandensein ausschliesslich tonischer Krämpfe weist auf einen infracorticalen Sitz der epileptischen Erkrankung hin.

2. Das unterscheidende Merkmal der tonischen, peripherisch ausgelösten Reflexkrämpfe von solchen, welche durch centrale (infracorticale) Herderkrankungen verursacht werden, besteht darin, dass durch die letzteren in der Extremitätenmuskulatur contralaterale Spasmen bewirkt werden.

3. Sitzen nach peripherischen Verletzungen oder Narbenbildungen die tonischen Krämpfe vorwiegend auf der contralateralen Körperhälfte, so wird man ausser den peripherisch bedingten Reizquellen noch auf weitere, im Gehirne selbst gelegene pathologische Herde gefasst sein müssen. Wenn auch in solchen Fällen der Entstehungsort des tonischen Krampfes in die infracorticalen Centren verlegt werden muss, so kann doch der Reizherd („die Entladungsläsion") an anderen Stellen des Gehirns gelegen sein.

4. Diejenigen Fälle, in welchen eine ursprünglich reine Reflexepilepsie sich späterhin mit anders gearteten Insulten, welche der genuinen Epilepsie zugehörig sind, vergesellschaftet, lassen hinsichtlich der Localisation des centralen Reizherdes bestimmte Schlüsse nicht mehr zu.

5. Es geht aus diesen Erwägungen hervor, dass nur die reinen Fälle von Reflexepilepsie von einer chirurgischen Behandlung Erfolg erhoffen lassen. Die operativen Eingriffe bestehen in Excision von Weichtheilnarben einschliesslich der traumatischen Neurome; aber auch die Nervendehnung wird versucht werden müssen.

Wir haben uns bei der Aufstellung der operativen Indication auf diesen letzten Satz beschränkt, um die Uebersichtlichkeit der an sich schon sehr verwickelten Verhältnisse durch Aufzählung vieler Möglichkeiten nicht noch mehr zu beeinträchtigen. Um Missverständnissen vorzubeugen, möchten wir aber hier wiederholen, dass für den Charakter eines reflectorisch bedingten Krampfbildes nur der Beginn des Anfalls und die stereotype Wiederholung des initialen Krampfbildes maassgebend ist. Dass in der weiteren Entwickelung des Anfalls völlige Bewusstlosigkeit und auch

complicirtere allgemeine Krampfbilder selbst bei reiner Reflexepilepsie sich hinzugesellen können, ist nach den früheren Ausführungen fast selbstverständlich.

Eine weitere Domäne der operativen Behandlung sind die traumatischen Läsionen des Schädels, des Gehirns und seiner Hüllen, falls diese Läsionen zur Entstehung des Krampfleidens geführt haben. Die epileptischen Attaquen werden dann in praxi vorzugsweise der traumatischen Rindenepilepsie zugerechnet, unbekümmert darum, ob die Krämpfe wirklich reinen Rindenconvulsionen entsprechen oder vielmehr dem complicirteren Krampfbilde der genuinen Epilepsie zugehören.

Auch die Scheidung in partielle und generalisirte Krämpfe wird vielfach zur Aufhellung des Zusammenhangs zwischen einer traumatischen Läsion und dem Ursprungsgebiet des Krampfes verwendet. Diese Unterscheidung hat ebenfalls nur einen sehr bedingten Werth, denn wir haben früher gesehen, dass auf der einen Seite allgemeine Krämpfe (freilich von einem ganz bestimmten Typus) einer umschriebenen Rindenläsion ihren Ursprung verdanken können und dass andererseits partielle Krämpfe der genuinen wie der organisch bedingten Epilepsie eigenthümlich sind. Doch wird man unter bestimmten, nachstehend erörterten Gesichtspunkten sehr wohl von einer partiellen und generalisirten traumatischen Epilepsie sprechen können.

Auch hier ist das einzige Kriterium der für den Operateur wichtigsten Frage, ob eine traumatische Läsion als alleiniger Ausgangspunkt der Convulsionen betrachtet werden darf, die Entwickelung des Krampfbildes und das Verhältniss der Convulsionen zu den anderen die epileptische Attaque zusammensetzenden Hemmungs- und Erregungsentladungen.

Fassen wir zuerst die Beschaffenheit des Krampfbildes ins Auge, so treten uns im Gefolge von traumatischen Schädel-, respective Hirnläsionen zwei wenigstens didaktisch scharf zu trennende Krampfformen entgegen.

I.

Die erste derselben ist die sogenannte partielle traumatische (Jackson'sche) Epilepsie, d. h. der im Gefolge eines Kopftraumas auftretende localisirte Rindenkrampf. Das Krampfbild, welches einer solchen circumscripten Rindenreizung entspricht, ist in dem Capitel der Pathologie und experimentellen Begründung der Epilepsielehre genauer beschrieben. Wir recapituliren hier:

Sitzt ein traumatischer Herd in der motorischen Region, so kann sich der Krampf auf das contralaterale, der Herderkrankung entsprechende Muskel-

gebiet beschränken (Facialis, Daumen, Zeigefinger, Vorderarm u. s. w.). Wir sind heutzutage, vor Allem in Folge der Horsley'schen Untersuchungen, in der Lage, mit ziemlicher Genauigkeit den Angriffspunkt solcher isolirter und, wie wir früher gesehen haben, klonischer Rindenkrämpfe topographisch zu bestimmen.[1])

Diese gewissermaassen reinsten Fälle der traumatischen Jacksonschen Epilepsie gehören sicherlich zu den Seltenheiten. Viel häufiger findet eine Ausbreitung der Krämpfe in der gesetzmässigen Reihenfolge statt; sie können auf die der Hirnläsion contralaterale Körperhälfte beschränkt bleiben oder als generalisirte, über die ganze Körpermuskulatur ausgebreitete Convulsionen erscheinen. Im ersteren Falle kann der Charakter des Rindenkrampfes noch völlig gewahrt sein. Der Anfall beginnt bei erhaltenem Bewusstsein in der dem Reizherd entsprechenden Muskelgruppe und verläuft ohne Bewusstseinsstörung über die befallene Körperseite als reiner klonischer Krampf. Oder das halbseitige Krampfbild wird, was bei längerem Bestande des Leidens fast regelmässig eintritt, ein gemischtes: der initiale Rindenclonus wird bei der weiteren Ausbreitung zum tonischen Krampf. Es treten hier durch Fortpflanzung der Erregung auf centrifugalen Bahnen Miterregungen infracorticaler motorischer Centralapparate hinzu. Bei der Generalisirung des ursprünglich localisirten Rindenkrampfes auf beide Körperhälften ist die Beimischung der tonischen Componente durchwegs von einem weiteren Zeichen der Ausbreitung gefolgt, nämlich von der Bewusstseinsstörung. Sie tritt in den verschiedensten Abstufungen, an Intensität allmählich zunehmend, auf: bald einfache Trübungen, Verdunklungen des Bewusstseins, bald völlige Bewusstlosigkeit. Es sind dies, wie wir früher gezeigt haben, Hemmungsentladungen, die sich auch dadurch kundgeben, dass der Patient auf der Höhe des Insults hinstürzt. Alle diese verschiedenartigen Abstufungen dürfen deshalb noch zur traumatischen Jackson'schen Epilepsie gerechnet werden, weil ihnen allen der initiale, umschriebene Rindenkrampf eigenthümlich ist.

Es ist bekannt, mit welchem Enthusiasmus die operative Behandlung dieser Fälle seit dem Ausbau der Localisationslehre aufgenommen und geübt wurde. Jetzt schon liegt eine grosse Zahl von Erfahrungen vor, welche uns ein annäherndes Urtheil über die Aussichten der operativen Behandlung gestatten. In der jüngsten Zeit hat Graf eine umfassende Bearbeitung der Fälle von traumatischer Jackson'scher Epilepsie, in welchen Trepanationen vorgenommen wurden, veröffentlicht. Bei dieser durch Nüchternheit, Sachlichkeit und Gründlichkeit ausgezeich-

[1]) Es gehört nicht in den Rahmen der Bearbeitung der Epilepsie, auf die cranio-cerebrale Topographie und die aus ihr herzuleitenden operativen Gesichtspunkte einzugehen

neten Arbeit hatte den Autor die Hoffnung geleitet, dass durch Betrachtung einer grösseren Zahl einschlägiger Beobachtungen mit Berücksichtigung ihrer symptomatischen Unterschiede die Gründe erkannt werden könnten, aus denen die Operation in den verschiedenen Ländern so verschieden beurtheilt wird. Er hoffte auch die Bedingungen feststellen zu können, unter denen sich die Trepanation empfiehlt; doch sieht er sich zu dem Geständnisse gezwungen, dass diese Hoffnung nicht erfüllt wurde und dass es ihm vorläufig unmöglich erscheint, bestimmte Anhaltspunkte für ein aussichtsvolles operatives Vorgehen zu gewinnen. Seine Arbeit ist auch aus dem Grunde werthvoll, weil er im Gegensatz zu anderen neueren statistischen Zusammenstellungen[1]) nur die Fälle traumatischer Jackson-scher Epilepsie, nicht aber anders geartete Beobachtungen von traumatischer Epilepsie im Allgemeinen oder Jackson'scher (partieller) Epilepsie aus anderen nicht traumatischen Ursachen, aufgenommen hat. Er hat auch diejenigen Fälle von anfallsweise auftretenden Krämpfen unberücksichtigt gelassen, die unmittelbar oder wenigstens in kürzester Zeit nach dem Trauma sich einstellen, indem er mit Recht hervorhebt, dass hier die Krämpfe nur ein Symptom unter vielen sind, die häufig das Gesammtbild des Hirndrucks geben. (Es handelt sich hier um Fälle mit supra- oder subduralen Blutergüssen, eingekeilten Knochenstücken u. s. w.) Bei diesen epileptiformen Krämpfen ist die Prognose eine andere und, wie er hinzufügt, bessere, da bei rechtzeitigem chirurgischem Eingriff die Ursache der Krämpfe noch relativ leicht beseitigt werden kann. Graf hat 146 Fälle spättraumatischer Jackson'scher Epilepsie, bei welchen die Verletzung längere Zeit zurückliegt, zusammengestellt. Die operative Behandlung bestand in 71 Fällen in einfacher Trepanation mit oder ohne Eröffnung der Dura mater, aber ohne Operationen am Schädelinhalt, während in den übrigen 75 Trepanationsfällen auch die Hirnrinde und die deckende weiche Hirnhaut an dem operativen Eingriff betheiligt waren. In den letzteren Fällen handelte es sich 56mal um die Entfernung in das Gehirn eingedrungener Knochenfragmente, um Incision oder Exstirpation von Cysten, um Excision von Narben etc., während 19mal das Centrum der den Anfall einleitenden Muskelgruppe, welches meist durch Reizung mit dem faradischen Strom erkannt war, exstirpirt wurde. In ungefähr der Hälfte der Fälle (72) ist angegeben, dass das Kopftrauma unmittelbar von Hirnsymptomen gefolgt war: Es hatten 54mal Lähmungen oder Zuckungen auf derjenigen Seite des Körpers stattgefunden, von welcher später der Anfall seinen Ausgangspunkt nahm. In 77·4% war zur Zeit der Operation das frühere Schädeltrauma durch eine Weichtheilnarbe, eine knöcherne

---

[1]) D'Antona, La nuova chirurgia del sistema nervoso centrale. Napoli 1894. — Sembianti, La craniotomia nell' epilessia traumatica. Milano 1897. — van Eyk, Partieele Epilepsie en hare heelkundige Behandeling. Amsterdam 1897.

Depression u. dgl. nachweisbar. Die sicht- und fühlbare Narbe entsprach 92mal annähernd dem Rindencentrum, dessen Reizung den Anfall einleitete. 14mal lag die Narbe von dem Centrum entfernt, und es wurde dann 8mal über der Narbe, 6mal über dem Centrum, in zwei Fällen zuerst über der Narbe, dann über dem Centrum (oder umgekehrt) operirt. Bei den 146 Trepanationen gab es 6·1% Todesfälle. Es ist dadurch bewiesen, dass die Trepanation durchaus nicht zu den absolut ungefährlichen Operationen gehört. Auf andere üble Folgen der Trepanation, wie Hirnprolaps, postoperative Hemiplegie (letztere meist bald vorübergehend und Folge von Hirnödem, v. Bergmann), werfen die Graf'schen Zusammenstellungen ein gutes Licht. Die Anschauung, dass nur frische Fälle von Epilepsie (D'Antona, Championnière), oder solche mit höchstens zweijähriger Dauer (Sachs und Gerster) günstige Erfolge erwarten lassen, wird nicht bestätigt, im Gegentheil gelangt Graf zu dem Ergebniss, dass die Zeitdauer des Bestehens der Epilepsie für einen Erfolg oder Misserfolg der Operation bedeutungslos ist. Selbst nach sieben- und zehnjährigem Bestehen der Epilepsie (Horsley, Taylor) haben noch Heilungen stattgefunden.

Länger als $1/2$ Jahr anhaltende Heilungen nach Beseitigung einer knöchernen Depression, nach Excision eines Stückes der narbig verdickten Dura oder nach Exstirpation einer Hirncyste, respective Hirnnarbe oder eines Stückes der anscheinend nicht veränderten Hirnrinde (Horsley) sind in 35 Fällen (23·9%) berichtet, Besserungen 22mal (15·1%), Misserfolge 36mal (24·6%). In 53 Fällen (36·4%) sind die Beobachtungen zu kurz oder zu ungenau, um statistisch verwerthet zu werden. Selbst in den günstigsten Fällen, in welchen die erkennbaren Weichtheil-, respective Knochennarben den Centralwindungen, speciell dem Centrum der den Anfall einleitenden Muskelgruppe entsprachen, wurden Heilungen mit mehr als dreijähriger Beobachtungszeit nur in 6·5% constatirt, dagegen ergaben sich Heilungen mit mehr als 1jähriger Beobachtungszeit in 7·6% der Fälle
„ „ „ „ $1/2$- „ „ „ 14·1% „ „
anhaltende Besserungen . . . . „ 11·9% „ „
vorübergehende, längere Zeit anhaltende Besserungen „ 6·5% „ „

In allerneuester Zeit hat auch Häckel (Monatsschr. für Psychiatrie und Neurologie, Bd. V, 2) in einem Referat über den gegenwärtigen Stand der Hirnchirurgie die operativen Erfolge bei idiopathischer und traumatischer Jackson'scher Epilepsie nach den Arbeiten von Braun, Erdmann, Graf, Koch, Morison, Sachs und Gerster, Schede, Krabbel etc. zusammengestellt. Bemerkenswerth sind die Braun'schen Angaben: Dieser Autor stellte Fälle zusammen, wo Theile des Schädels oder pathologische Veränderungen an der Stelle der Verletzungen oder das den Krampfanfall einleitende psycho-motorische Centrum entfernt wurde. Seltenerwerden der

Anfälle ist oft erreicht worden. Bei der Annahme einer definitiven Heilung, wenn drei Jahre nach der Operation kein Anfall mehr erfolgte, sind unter 30 Fällen, in denen Theile der Rinde entfernt wurden, nur drei (Poppert, Kuemmell, Braun) als definitiv geheilt zu verzeichnen. Braun beweist, entgegen der Annahme, dass die Operation der traumatischen Epilepsie wenig erfolgreich sei, wenn die Anfälle länger als drei Jahre bestanden, dass auch nach 25jährigem Bestande noch günstige Erfolge möglich sind. Unter 57 Fällen, in denen nur Theile des Schädels oder Narben der Häute entfernt wurden, sind (mit obiger Einschränkung, d. h. drei Jahre Dauer ohne Anfälle) vier als geheilt zu betrachten; dazu kommen noch drei von Schede und ein von Krabbel mitgetheilter Fall.

Diese relativ bescheidenen Erfolge werden auf verschiedene Ursachen zurückgeführt. Nach unserer Ueberzeugung sind es hauptsächlich zwei Momente, die in Frage kommen. Einmal sind wir mit Kocher und Verchère der Ueberzeugung, dass die Herabsetzung des durch hydrocephalische Ansammlungen gesteigerten Hirndrucks die wesentlichste Ursache der vorübergehenden Heilungen dieser Krankheitsfälle, sodann aber auch derjenigen mit allgemeiner traumatischer Epilepsie (vgl. später) darstellt. Gelingt es, wie in einigen der von Kocher mitgetheilten Fälle, durch lange fortgesetzte Drainage von Cysten, die häufig mit dem Seitenventrikel communiciren, das Gehirn dauernd zu entlasten, so sind auch völlige Heilungen möglich. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle aber wird dieses Resultat nicht erzielt, vielmehr tritt späterhin unter dem Einfluss noch unbekannter Ursachen eine erneute Ansammlung von Cerebrospinalflüssigkeit (Hydrocephalus externus und internus) ein und die Krämpfe kehren wieder.[1])

Dass diese hydrocephalischen Ansammlungen gerade in den operativ günstig beeinflussten Fällen in recht beträchtlichem Maasse vorhanden sein können, lehren uns drei eigene Beobachtungen, welche nach Punction der Seitenventrikel und ausgiebiger Entleerung der Ventrikelflüssigkeit 1—3 Jahre anfallfrei geblieben waren.

[1]) In der Beobachtung Nr. 6 war zweifellos ein Alkoholexcess die direct veranlassende Ursache zum Wiederausbruch des Leidens. Man wird bei älteren Fällen die Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit wahrscheinlich auch mit consecutiven atrophisch-degenerativen oder sklerotischen Veränderungen, welche später zu einem Hydrops geführt haben, in Zusammenhang bringen müssen. Freilich sind diese sklerotischen Processe für die Jackson'sche Epilepsie nicht sicher nachgewiesen, sondern werden bei derselben von manchen Autoren mit Rücksicht auf gewisse anatomische Befunde bei Epilepsie nach cerebraler Kinderlähmung oder auf Befunde in den Gehirnen von Personen, die an chronisch-genuiner Epilepsie gelitten haben, nur vermuthet. Die experimentellen Untersuchungen von Coën und van Gieson über die Folge von Hirnverletzungen (chronische Degeneration der Pyramidenzellen, reichliche Neubildung der Neuroglia und consecutive diffuse Sklerose des Gehirns) bedürfen noch der Bestätigung durch die pathologisch-anatomische Forschung.

Das zweite Moment ist die fast unvermeidliche Narbenbildung im Bereiche des Operationsfeldes; sowohl die narbigen Verwachsungen zwischen Rinde und Hirnhäuten, als auch die Entstehung von Rindennarben nach Excision von Rindenstücken wirken als neue Reizquellen. Bekanntlich sind von den Chirurgen die verschiedensten Hilfsmittel angegeben worden, um diese Narbenbildungen zu verhüten, z. B. Einlegung von Celluloidplättchen oder sterilisirter Guttaperchastücke unter die Dura.

Das Hauptgewicht ist aber nach unserer Ueberzeugung dem Umstand zuzuschreiben, dass die epileptische Veränderung nach öfterer Wiederholung der Anfälle von der ursprünglichen Reizquelle unabhängig geworden ist oder, wie manche Autoren sich ausdrücken, die krampfbedingenden Ursachen einen viel ausgebreiteteren Sitz haben, als die Läsion oder Narbe andeutet. Wir stimmen Jolly völlig bei, dass die epileptische Veränderung nicht an die Oertlichkeit gebunden ist, von welcher ursprünglich der Reiz zu ihrer Entstehung ausging.

Ueber die Rückfälle des Leidens bei Operationen der Jackson'schen Epilepsie verweisen wir auf die Thouvenet'sche These (Récidives éloignées de l'épilepsie Jacksonienne traitées par la trépanation. Paris 1896), in welcher ganz ähnlich lautende Schlussfolgerungen enthalten sind.

Schwere local-diagnostische Irrthümer können bei sogenannter traumatischer Jackson'scher Epilepsie dadurch entstehen, dass der Sitz der Verletzung oder Narbe mit dem Ursprungsgebiete der Rindenconvulsionen durchaus keinen Zusammenhang besitzt. In der Graf'schen Zusammenstellung sind, wie schon erwähnt, 14 solche Fälle aufgeführt. Man hat deshalb auch die Excision der Rindenregion, welche der ursprünglich von Krämpfen befallenen Muskelgruppe entspricht, empfohlen; doch gewährleistet diese Excision, wie u. A. die Benda'sche Beobachtung lehrt, keine dauernde Heilung.

Von Winkler ist betont worden, dass das Vorhandensein unilateraler oder selbst umschriebener Krämpfe an und für sich fast gar keinen Werth besitzt, wenn es sich darum handelt, den Ort der Entladungsläsion festzustellen, und dass derjenige, welcher sich ausschliesslich durch diese Symptome zu einem chirurgischen Eingriff in der contralateralen motorischen Rindenregion entschliesst, oftmals Enttäuschungen erfahren wird. Wir haben im Capitel der Symptomatologie gesehen und auch in diesem Abschnitt mehrfach betont, dass wir der gleichen Anschauung huldigen und der epileptogenen Prädisposition die hauptsächlichste Bedeutung beimessen. Treten also die Krampferscheinungen aus dem Rahmen der einfachen umschriebenen oder auch gesetzmässig sich verbreitenden Rindenconvulsionen heraus, kehren die Anfälle in verschiedenartigster Gruppirung und Aufeinanderfolge der einzelnen Componenten des epileptischen Anfalls wieder und bilden sie ein buntes Gemisch von voll-

entwickelten, rudimentären und abortiven Insulten, so ist nach unserer Ueberzeugung der epileptogene Zustand nicht mehr auf eine umschriebene traumatische Entladungsläsion beschränkt und jeder operative Eingriff wird ganz problematisch.

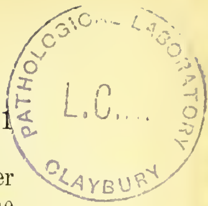
Sehr lehrreich ist hier ein Fall, in welchem die Operation erfolglos war:

Beobachtung Nr. 53. E. R., 14 Jahre alt; Vater kränklich gewesen, Mitte der Vierzigerjahre an einem Gehirnleiden gestorben (Lues?); Mutter und drei Geschwister gesund.

Patientin normal geboren, im ersten Lebensjahr heftige Krämpfe, welche der Arzt für eine Darmstörung erklärte. Dauer dieser Anfälle, welche nur die linke Körperhälfte betrafen und mit Kopfdrehung nach links verknüpft waren, 2 bis 3 Stunden. Im 2. Lebensjahre soll sie einen Fall von einem Tisch herunter erlitten haben. — Gegen Anfang des 3. Lebensjahres sollen zuerst „kleine Anfälle“ aufgetreten sein, Erblassen und Cyanose des Gesichts und Schluckbewegungen. Die Häufigkeit dieser kleinen Anfälle nahm im Laufe der Jahre zu. Im 5. Lebensjahre trat dann vereinzelt ein mehrstündiger linksseitiger Krampfzustand, welcher demjenigen des ersten Lebensjahres glich, auf. Im 7. Lebensjahre stellte sich der erste „grössere Anfall“ ein: Initialer Schrei, Bewusstlosigkeit, Erblassen, Cyanose, tonische Flexionskrämpfe der linken Extremitäten, tonische Mundverziehung, Dauer kaum eine Minute. Sie spricht nach dem Anfall ganz unklar, verwirrt, erkennt ihre Umgebung nicht und verfällt dann in Schlaf. Diese Anfälle wiederholten sich in den folgenden Jahren (vom 8. bis zum 10. Lebensjahre der Patientin) öfters und wurden gelegentlich von Foetor ex ore, Parästhesien und Schmerz in den Gelenken der linken Körperhälfte eingeleitet. Einmal setzten die Insulte 12 Wochen aus, kehrten dann aber mit erneuter Heftigkeit nach einem Schreck wieder und traten oft mehrfach täglich auf.

Im 13. Lebensjahre der Patientin (1896) Opium-Brombehandlung (nachdem schon früherhin unregelmässige Brom- und Jodbehandlung stattgefunden hatte). Während 14 Wochen kein wesentlicher Erfolg. Bei fortgesetzter Opium-Brombehandlung wurden zwar die Anfälle spärlicher, indem sie nur in Zwischenräumen von 8—14 Tagen wiederkehrten, doch traten sie im 14. Lebensjahre wieder in verstärktem Maasse hervor, angeblich in Folge von Purzelbaumschlagen. Sie wurden jetzt am häufigsten Nachts constatirt. Die Menses hatten sich schon im 12. Lebensjahre eingestellt.

S t a t u s   p r a e s e n s (bei der ersten Aufnahme in die Klinik): Ueber mittelgrosses, kräftig gebautes Mädchen, blasse Gesichtsfärbung, Mundfacialis rechts stärker innervirt, auch bei mimischen Actionen. Rechte Nasolabialfalte flacher, Augenbewegungen frei, Pupillen normal reagirend, Lidspalte links etwas kleiner wie rechts. Händedruck links entschieden schwächer wie rechts. Dynamometrisch rechts 26 *kg*, links 19 *kg*. Umfang des rechten Oberarmes 21 *cm*, links $20\frac{1}{2}$ *cm*. Bei aufrechter Haltung steht die linke Schulter etwas tiefer. Die Länge der oberen Extremitäten zeigt keine Differenz. Kein Tremor manuum, keine Ataxie, weder rechts noch links, doch scheinen die Bewegungen mit der linken Hand entschieden ungeschickter wie mit der rechten. Beim Gehen tritt ein Zurückbleiben des linken Beines deutlich hervor, doch kann Patientin auf dem linken Bein allein (ohne Schwanken) stehen. Nach wenigen Schritten ermüdet das linke Bein und wird schleifend nachgezogen. Der Umfang des linken und rechten Unterschenkels ist auffälligerweise kaum verschieden, differirt nur um $\frac{1}{4}$ *cm*; die Oberschenkel zeigen keine Differenzen. Kein Zurückbleiben im



Längenwachsthum. Die Sehnenphänomene im Allgemeinen etwas schwach, aber symmetrisch. Hypästhesie der ganzen linken Körperhälfte. Auch Nadelstiche werden rechts stärker empfunden als links. Bei der Prüfung der höheren Sinnesorgane ergibt sich: 1. dass Uhrticken rechts deutlicher und in grösserer Entfernung gehört wird als links; 2. das Gesichtsfeld des rechten Auges ist leicht concentrisch eingeengt.

Anfälle (in der Klinik beobachtet): *a*) Ohrensausen, komisches Gefühl in der Hals- und Herzgrube, dann Bewusstlosigkeit und lautes Schreien. Tonischer Beugekrampf des linken Beines. *b*) Symmetrisches Ohrensausen, Schrei, Bewusstlosigkeit, tonischer Krampf im linken Bein und im linken Arm, klonische Stösse im rechten Bein und rechten Arm, Cyanose, tonische Verziehung des linken Mundwinkels. Dauer des Krampfes circa eine Minute. Wiederkehr des Bewusstseins nach fünf Minuten, Somnolenz und längerer Schlaf. *c*) Müdigkeit, Uebelkeit; initialer Schrei, Bewusstlosigkeit. Extensionstonus des linken Beines und Flexionstonus des linken Armes, rechter Arm und rechtes Bein schlaff bis auf einige Flexionen in letzterem, keine Kopf- und Augendeviationen, Facialis unbetheiligt. Dauer kaum eine Minute, dann Aufrichten, incohärente, unverständlich gemurmelte Worte (circa eine Minute). Dann ungefähr eine Stunde Schlaf. *d*) Analoger Anfall mit nachfolgendem Clonus beider Orbiculares oculi, links stärker, und Kopfdrehung nach links. *e*) Abortivanfälle mit Blasswerden, Uebelkeit und augenblicklicher Benommenheit. *f*) Anfallsweise auftretende Parästhesien im linken Bein, welche von der Patientin als Vorläufer eines nicht zum Ausbruch gekommenen Anfalls gedeutet werden. Die Anfälle waren hie und da von Salivation begleitet. Nach den Anfällen oft Stirnkopfschmerz ohne genauere Localisation. Einmal nach dem Anfall ist das rechte Stirnbein percussionsempfindlicher. Gesichtsnervenaustritte rechts nicht druckempfindlich.

Operation 23. Juli 1897. Morphium-Aethernarkose, Hautlappen in der Ausdehnung des Extremitätencentrums (rechts). Abhebung des Lappens mit dem Periost. Nach Durchsägung und Durchmeisselung des knöchernen Schädeldachs zeigt sich ein normal pulsirendes Gehirn, das etwas vorgetrieben wird. Dura getrübt und ein wenig sulzig gequollen, zeigt vereinzelt kleine gelbe Pünktchen. Nachdem die Dura kreuzweise gespalten und zurückgeschlagen worden ist, liegt ein normales Gehirn mit etwas trüber Pia vor. Verschiedene Punctionen in die Substanz. Aus der einen entleert sich aus der Tiefe von circa 5 *cm* ungefähr ein Theelöffel seröser, leicht getrübter Flüssigkeit. In Folge dessen sinkt das Gehirn zusammen und pulsirt lebhafter. Wismut, Vernähung des Hautlappens, Drainage, Jodoformgaze, Verband. Wenige Tage nach der Operation wird folgender Anfall beobachtet: Initialer Schrei, beschleunigte Respiration, Bewusstlosigkeit, tonischer Krampf des linken Mundfacialis, Augendeviation nach rechts, dann Beugecontractur des linken Arms und dann Streckkrampf des linken Beins, Dauer des Krampfes eine Minute. Patientin ist sofort wieder bei Bewusstsein, aber müde und schläfrig. Patientin kam später ad exitum. Es fanden sich in dem unterhalb der motorischen Rindenregion liegenden Marklager der rechten Hemisphäre in der Höhe der Balkenoberkante 3 kleinere und 2 grössere, röthliche Flüssigkeit enthaltende Cysten.

Man hat in diesen und ähnlichen Fällen keine Berechtigung mehr, von einer Jackson'schen Epilepsie zu sprechen. Weder die Entwickelung der Anfälle (initiale Bewusstlosigkeit, welcher die mannigfachsten — nicht

motorischen — Aurasymptome voraufgehen), noch die motorischen Reizerscheinungen (vorwaltend tonischer Krampf) gestatten die Annahme einer umschriebenen cortico-motorischen Entladungsläsion. Wir finden solche Beobachtungen sicher am häufigsten bei infantilen Hirnerkrankungen; sie fehlen aber auch unter den Fällen der „traumatischen Jackson'schen Epilepsie" nicht vollständig.

Wir möchten an dieser Stelle noch der Bestrebungen von Winkler gedenken, genauere Indicationen für die Hirnchirurgie aufzufinden. Er glaubt, dass man im Stande sei, „einige Epilepsien" zu erkennen, welche die Folgen von „ziemlich oberflächlichen, umschriebenen und besonders gearteten" Läsionen sind, welche die operative Behandlung gestatten. Unter dem grossen „Gemengsel" der unilateralen tonico-klonischen Spasmen gibt es nach diesem Autor einige, welche von der motorischen Zone oder benachbarten Theilen der Hirnrinde ausgehen. Die erste Stelle nimmt das von ihm als Status epilepticus unilateralis bezeichnete Krampfbild ein. Dasselbe entspricht im Wesentlichen den oben skizzirten, halbseitigen Krampfanfällen; nur misst ihm Winkler eine kurz dauernde initiale tonische Phase (die aber auch fehlen kann) zu. Zum Status epilepticus unilateralis wird der Symptomencomplex dadurch, dass eine in kurzen Zwischenräumen erfolgende Wiederholung, respective Häufung der Krampfanfälle stattfindet, sei es ohne, sei es mit Bewusstseinsverlust. Eine wesentliche Bedingung ist ferner, dass jede Krise durch einen tonico-klonischen Krampf eröffnet wird, welcher immer die gleiche Muskelgruppe betrifft, und dass die Verbreitung der Krämpfe immer in einer unabänderlichen Reihenfolge (entsprechend der Anordnung der Rindencentren) stattfindet. Ausserdem ist das Krankheitsbild charakterisirt durch eine im Verlauf der Anfälle sich einstellende Mono- oder Hemiplegie der vom Krampf befallenen Glieder. Schliesslich muss eine toxämische Entstehung dieser unilateralen Krämpfe durch Nephritis, Diabetes, Saturnismus u. s. w. oder durch irgend eine diffuse Läsion des Gehirns ausgeschlossen werden, weil in all diesen letztgenannten Fällen eine chirurgische Intervention nicht angezeigt ist.

Wir halten nach unseren Beobachtungen die Aufstellung dieses Status epilepticus unilateralis weniger für die genuine Epilepsie für berechtigt, als für gewisse organisch bedingte Epilepsien und für andere rein symptomatische (nicht epileptische) Krampfformen. Auch glauben wir, dass die vorstehend formulirte Voraussetzung umschriebener oberflächlicher und für die chirurgische Behandlung zugänglicher Läsionen für einen grossen Theil dieser Fälle nicht zutrifft. Wenn wir die Beobachtungen von Winkler durchsehen, so wird die Richtigkeit dieser Auffassung kund: in denselben werden subdurale Hämorrhagien, corticale und subcorticale Tumoren und acutes Hirnödem als Ursache der Krämpfe bezeichnet. Man wird mir zu-

geben, dass bei all diesen Entstehungsbedingungen weit ausgedehnte Fernwirkungen (durch Aenderung des craniellen Druckes) unvermeidlich sind.

Wie wenig dieser Symptomcomplex für die Jackson'sche und für die allgemeine traumatische Epilepsie eine pathognomonische Bedeutung beanspruchen kann, geht daraus hervor, dass sogar epileptiforme Convulsionen bei Paralytikern — „paralytische Anfälle", welche im Gefolge eines Hämatoms der Dura mater sich eingestellt hatten — der in Frage stehenden Gruppe zugerechnet und operativ behandelt worden sind.

Ist aber dieser Status epilepticus unilateralis bei einer traumatischen Epilepsie vorhanden, so glauben auch wir, dass eine dringende Indication zur Operation gegeben ist. Doch würden wir streng die Fälle, in welchen die gehäuften halbseitigen Insulte unmittelbar oder in kurzer Frist nach einer Schädel-, respective Hirnverletzung sich eingestellt haben, von denjenigen trennen, in welchen die Krampfanfälle längere Zeit nach Ausheilung der Verletzung auftreten. Dass die ersteren convulsivischen Attaquen nicht der Epilepsie zugehören, sondern als symptomatische Krämpfe in Folge des gestörten Hirndrucks auftreten oder einer anderweitig bedingten acuten Hirnreizung entsprechen, wiederholen wir absichtlich. Allerdings bieten auch diese nicht epileptischen Fälle eine relativ günstige Chance bei operativer Behandlung (Entfernung von Knochensplittern, Blutgerinnsel u. s. w.) dar.

Zu vergleichen ist auch die folgende Beobachtung:

19jähriger Jüngling (Trauma im Alter von 8 Jahren). Kleine Narbe auf der linken Kopfhälfte. Im 13. Jahre epileptische Attaquen mit Bewusstseinsverlust. Im Jahre 1887 tonico-klonische Spasmen, welche in den rechten Fingern beginnen. Parese und Atrophie der rechten oberen Extremität. Zwei Jahre später Kopfschmerz, Erbrechen, gehäufte Anfälle während mehrerer Tage, mit Beginn der Convulsionen im rechten Bein und nachfolgender Atrophie nebst Parese dieses Beines. Drei Jahre später erneuerter Status: 6 Anfälle pro Stunde ohne Verlust des Bewusstseins bei Tag und bei Nacht, während des Wachens und während des Schlafes. Keine Neuritis optica. Die Operation ergibt einen verkalkten Abscess unter dem mittleren Abschnitt der vorderen Centralwindung. Nach seiner Beseitigung sofortiges Schwinden der Anfälle, welche nicht wiedergekehrt sind. $2^1/_2$ Jahre später fiel der Patient bei seiner täglichen Arbeit plötzlich todt nieder. (Cf. Winkler, L'intervention chirurgicale dans les épilepsies, 1897, pag. 19 und 51 ff.)

Einen reinen Fall eines traumatischen Status epilepticus unilateralis hat Duflocq mitgetheilt, in welchem 20 Jahre vor Ausbruch des Leidens ein Sturz von der Leiter stattgefunden hatte. Die convulsivischen Attaquen wurden von einer epigastrischen Aura eingeleitet, dann traten Spasmen (tonische Krämpfe?) auf (Zunge nach rückwärts, Kopf nach links gezogen. Krämpfe des linken Mundwinkels). Hieran schlossen sich klonische

Zuckungen des Gesichts und rhythmische Hebungen und Senkungen der Schulter. Die Anfälle kehrten am 5. December (dem Tage der Trepanation?) alle Viertelstunden wieder. Bei der Operation wurde nichts gefunden; der Tod erfolgte 11 Stunden später. Die Autopsie ergab, dass eine subcorticale, in der vorderen Centralwindung gelegene Cyste bestand, welche mit braunroth gefärbtem Detritus gefüllt und von einer concentrischen Verdichtung der angrenzenden Hirnsubstanz schalenförmig umgeben war.

Unter den übrigen für die chirurgische Behandlung der Epilepsie maassgebenden Krankheitserscheinungen führt Winkler das von Séguin als das „motorische Signal“ bezeichnete Symptom an. Es besteht darin, dass ein tonico-klonischer Krampf, welcher nur auf einige Muskelgruppen beschränkt ist, für sich allein besteht oder ausgebreitete Convulsionen einleitet. Winkler spricht sich dahin aus, dass nur in seltenen Fällen dieser initiale Krampf, falls er einer in der motorischen Zone gelegenen Entladungsläsion entspricht, vorkommt, ohne dass sich später ein Status epilepticus unilateralis entwickelt.

Diese isolirten Spasmen verbinden sich recht häufig mit abnormen Sensationen in dem krampfenden Gliede oder auch geradezu mit Hallucinationen des Muskelsinns für dasselbe. Auch Verlust des Muskelsinns, der Berührungs-, Druck-, Lage-, Tastempfindung u. s. w. wird als postconvulsivische Erscheinung in diesen Fällen beobachtet. Es wird dann übrigens wahrscheinlicher, dass die Entladungsläsion nicht in der motorischen Zone selbst, sondern hinter derselben im oberen und unteren Scheitellappen gelegen ist. Einen hierher gehörigen traumatischen Fall entnehmen wir der Arbeit von Winkler:

22jähriger Mann; Sturz auf den Kopf im Alter von 12 Jahren; 9 Jahre später epileptische Attaquen, welchen eine unbestimmte Sensation in der linken zuckenden Hand immer voraufgeht. In den nächsten Jahren entwickelt sich doppelseitige Neuritis optica, Schwindel, Erbrechen; die Hautempfindungen der linken Hand sind abgeschwächt, der Muskelsinn erloschen. Homonyme Gesichtsfelddefecte. Bei der Operation wird eine hühnereigrossé Cyste eröffnet, welche im oberen und unteren .Scheitellappen bis in den Gyrus angularis reichend gelegen war. Ein Jahr lang Besserung, dann erneute Operation zur Entfernung eines Sarkoms, das später recidivirte und zum Tode führte.

Gegen die Beweiskraft dieses und ähnlicher Fälle kann man folgenden Einwand erheben: Bei dem Bestehen eines Tumors ist das Auftreten des „motorischen Signals“ und einer sensitiven Aura nur von sehr geringem local-diagnostischem Werth, weil hier die Fernwirkungen zu den gröbsten Täuschungen Anlass geben können. Es ist ja bekannt, dass auch bei Tumoren, die in anderen Regionen gelegen sind, eine ganz analoge Gruppirung der motorischen und sensiblen Reiz- und Ausfallserscheinungen öfter

vorkommt. Wir selbst haben erst in neuester Zeit Gelegenheit gehabt, die Autopsie eines vom Felsenbein ausgehenden Cholesteatoms des linken Schläfenlappens zu machen bei einem Patienten, welcher intra vitam die ersten motorischen und sensiblen Reiz- und Ausfallssymptome ausschliesslich in der rechten oberen Extremität gehabt hatte.

Auf diese und andere diagnostische Irrthümer, denen wir bei der Localdiagnostik der Hirnerkrankungen immer ausgesetzt sind, hat Hitzig in jüngster Zeit mit Nachdruck hingewiesen. Wir werden bei traumatisch bedingten Herderkrankungen immer auf das Vorhandensein eines Tumors gefasst sein müssen, da wir mit Hitzig der Ansicht sind, dass das Trauma gar nicht selten der Ausgangspunkt einer Geschwulstbildung sein kann.[1])

Trotz dieser den Werth der Signalsymptome beeinträchtigenden klinischen Erfahrungen bei Hirntumoren glauben wir, bei der traumatischen Epilepsie s. str. ihnen eine grosse Bedeutung zumessen zu dürfen.

Stellen sich die ersten convulsivischen Attaquen ein, so ist ein baldiger operativer Eingriff schon aus dem Grunde gerechtfertigt, dass die Weiterentwickelung der epileptischen Veränderung möglichst zu verhüten ist. Trifft man bei längerem Bestande des Leidens gemischte Anfälle, umschriebene, cortical bedingte Krämpfe und Attaquen der genuinen Epilepsie, so wird die durch die Anamnese festgestellte zeitliche Aufeinanderfolge uns einen Fingerzeig für die Aufstellung der operativen Indication geben. Sind Signalsymptome vorhanden, so besitzen sie unter Umständen einen höheren Werth als die Feststellung einer äusseren Schädelnarbe, denn es ist genugsam durch operative Erfahrungen bestätigt, dass der Sitz der cerebralen Läsion mit dem Ort der äusseren Verletzung, selbst wenn es sich um Knochendepressionen handelt, durchaus nicht übereinzustimmen braucht.

Allerdings ist man soweit gegangen, ausser den motorischen und sensiblen (Muskelgefühls- u. s. w.) Signalen auch noch andere Aurasymptome zur endgiltigen Bestimmung der Stelle einer primären Entladungsläsion heranzuziehen. Nicht nur Gesichts-, Gehörs-, Geschmacks-, sondern sogar jene intellectuellen Hallucinationen, welche zuerst H. Jackson unter der Form der lebhaften Reproduction eines Erinnerungsbildes beschrieben hat, wurden von Winkler in folgendem Sinne verwerthet: Sitzt eine Narbe direct oder in nächster Umgebung der corticalen Region, deren Reizung die (eben erwähnten) Erscheinungen hervorrufen kann, so ist die Indication für den operativen Eingriff vorhanden. Wir halten diesen

[1]) Winkler macht übrigens darauf aufmerksam, dass die traumatisch bedingten Tumoren die günstigsten Vorbedingungen für eine erfolgreiche operative Behandlung darbieten. Unter 10 Operationen, in welchen ein Tumor in der motorischen Rindenregion oder in ihrer Umgebung gefunden und entfernt wurde, haben nur die 4 Fälle eines traumatischen Tumors Erfolg gehabt.

Schluss aus verschiedenen Gründen für recht gewagt. Einmal haben wir gesehen, dass auch bei der genuinen (nicht traumatischen) Epilepsie solche isolirte Aurasymptome ziemlich häufig vorkommen; sie weisen also durchaus nicht immer auf eine gröbere materielle Veränderung der entsprechenden Hirnabschnitte mit Sicherheit hin — auch die theoretischen und praktischen Ausführungen von H. Jackson dürften dies bestätigen. Sodann glauben wir, dass die Localisation einer isolirten Gesichts- und Gehörsempfindung, respective -Vorstellung oder einer Kette von Erinnerungsbildern innerhalb der weiten Grenzen der einzelnen corticalen Sinnesflächen auch bei der Annahme bestimmter umgrenzter „Associationsfelder" selbst einem begeisterten Anhänger der modernen phrenologischen Lehren noch derartige Schwierigkeiten bietet, dass sich der Ort eines operativen Eingriffs in Epilepsiefällen mit hallucinatorischer Aura mit befriedigender Sicherheit nicht bestimmen lässt. Wo soll, wenn wir von Tumoren mit ihren Fernwirkungen hier absehen, ein kleiner, umschriebener Hirnherd in diesem grossen Gebiete gesucht werden? oder wenn man der Horsley-schen Methode folgen will, welches Stück soll excidirt werden? Winkler bezieht sich auf folgenden Fall:

Patient war im Alter von 4 Jahren von einem Hufschlag getroffen worden, welcher einen grossen Knochendefect im hinteren Winkel des linken Os parietale verursacht hatte. 24 Jahre später waren die convulsivischen Attaquen ausgebrochen: Die halbseitigen Convulsionen wurden durch die Erscheinung gelber Flammen und durch schmerzhafte Sensationen im rechten Beine eröffnet. Der Muskelsinn für das rechte Bein war nicht intact; ein rechtsseitiger homonymer Gesichtsfelddefect in den unteren Partien wurde festgestellt. Die schweren Anfälle blieben nach der mit Excision einer grossen Hirncyste verbundenen Trepanation zwar weg, doch stellten sich innerhalb der ersten drei Monate nach der Operation einige kleine, durch die Erscheinung gelber Flammen eingeleitete Krisen wieder ein. Die Aufnahme des Patienten in eine Anstalt wurde später wahrscheinlich wegen der Wiederkehr der epileptischen Insulte nothwendig. Patient ist, nachdem er wieder entlassen worden war, wahrscheinlich während eines epileptischen Anfalls von einem Zuge überfahren und getödtet worden. Der bei der Operation unterhalb der erwähnten Stelle des Knochendefects gefundene Krankheitsherd hatte eine verhältnissmässig sehr grosse Ausdehnung. Die Beschreibung des Krankheitsherdes bei Winkler genügt nicht, um die Beziehungen zwischen der Aura (Erscheinung gelber Flammen) und Erkrankung einer bestimmten Rindenpartie klarzustellen.

Ganz illusorisch erscheint uns im Gegensatz zu Winkler die localdiagnostische Verwerthung einer intellectuellen Aura, da die ausschliessliche Verlegung der Vorstellungen in den Lobus frontalis einer überwundenen Periode der Hirnlocalisation angehört, es sei denn, dass man

die mehr als fragwürdigen frontalen Associationscentren von Flechsig zur Erklärung heranziehen wollte. Unsere Ansicht wird durch die zwei von Winkler mitgetheilten Beobachtungen, die wir hier kurz skizziren wollen, nicht erschüttert:

In dem ersten Fall fand sich bei einem 21jährigen jungen Mann, welcher sich im 15. Lebensjahre gegen eine Strassenlaterne gestossen hatte, eine Doppelnarbe über dem rechten Os frontale. Im 18. Lebensjahre wurde er zunächst von nächtlichen Insulten befallen, während des darauffolgenden Jahres traten auch Tagesanfälle hinzu. Sie beginnen immer mit einer intellectuellen Aura, einer lebhaften Vorstellung, z. B. der Erinnerungsbilder einer Reise; oder es kommen dem Kranken auch ganz unsinnige Ideen. Bisweilen besteht die Aura für sich allein, bisweilen wird sie von einem Krampfanfall mit völligem Bewusstseinsverlust und Amnesie gefolgt. Bei den leichten Anfällen wird der Kopf nach links gedreht und die linke Gesichtshälfte zuckt. In den schweren Anfällen treten die linksseitigen Extremitäten mit in den Krampf ein. Bei längerem Bestande der von Krämpfen nicht gefolgten intellectuellen Aura (10—20 Minuten) werden die Erinnerungen, indem sie an Häufigkeit zunehmen, immer ungeordneter. Auch sind zeitweilig psychisch-epileptische Aequivalente bis zu 4tägiger Dauer aufgetreten. Bei der Operation wurde die erkrankte Partie circa 3 *cm* hinter der äusseren Knochennarbe gefunden: es zeigte sich ein umschriebener, guldengrosser, weisser, milchiger Fleck, welcher von einer bläulich durch die Dura durchschimmernden Schicht der unterliegenden Gewebe umgeben war; zahlreiche kleine Gefässe zogen von allen Seiten der Dura gegen den weissen Fleck zu. Um die alterirte Partie herum war die Dura mater der Pia adhärent; die Venen der Pia bildeten an der Verwachsungsstelle ein wahres Angiom. Nach Unterbindung zahlreicher grosser Venen wird diese angiomatöse Partie mit der unterliegenden Rinde excidirt. Die mikroskopische Untersuchung des excidirten Stückes zeigte Narbengewebe mit kalkigen Einlagerungen in den Hirnhäuten und eigenthümliche narbige Veränderungen der Rinde selbst. 10 Tage nach dem operativen Eingriff verschwand die intellectuelle Aura. Einige Zeit später hatte Patient wieder „Anfälle", doch befand er sich eine Zeitlang unter einer Brombehandlung „viel besser wie früher". Dann stellten sich, wie ausdrücklich bemerkt wird, sowohl die Erinnerungen als auch die Krampfanfälle mit der alten Intensität allmählich wieder ein.

Die zweite Beobachtung betrifft ein 16jähriges Mädchen, welches im 2. Lebensjahre mit der rechten Stirnhälfte gegen eine Schaukel gestossen war. Von dieser Verletzung war eine schmerzhafte Narbe zurückgeblieben. Seit dem Jahre 1892 hystero-epileptische Anfälle, welche sich im Laufe der Jahre steigerten und mit einer Art „zweiter Zustand" verbanden. Man beobachtete Attaquen mit den verschiedenartigsten hysterischen Er-

scheinungen (u. A. Mikropsie und inselförmigen Anästhesien), dann stellten sich Anfälle von folgendem Typus ein: Initiale rhythmische Convulsionen der linken Gesichtshälfte, welche von Stössen in der linken oberen Extremität gefolgt sind. Dann Drehung der Augen und des Kopfes nach links und schliesslich weitere Erscheinungen des hystero-epileptischen Insults. Späterhin wurde festgestellt, dass den Anfällen die lebhafte Reproduction eines bestimmten Erinnerungsbildes („Internirung in ein Kloster") voraufgeht und dass die Insulte wahrscheinlich durch den mit dem Erinnerungsbilde verknüpften affectiven Shok hervorgerufen werden. An der Stelle, wo die Narbe in der rechten Stirngegend sich befand, wurde die Trepanation vorgenommen. Die Dura war unter der äusseren Narbe mit dem Knochen zusammengewachsen; auf der Dura wurde ein Netz von neugebildeten Gefässen gefunden; dasselbe convergirte gegen eine Linie, welche etwas länger war als die äussere Narbe. Der Knochen war an dieser Stelle verdünnt. Ein weiterer Eingriff wurde nicht gemacht. Bald nach der Operation kehrten die Anfälle wieder. Der „zweite Zustand" wurde während dreier Monate nur gelegentlich beobachtet und trat späterhin so selten auf, dass er als „beinahe" beseitigt angesehen werden konnte.

Winkler macht bei der ersten dieser beiden Beobachtungen darauf aufmerksam, dass oft nur ein sehr kleiner Schritt von solchen Fällen zu den hystero-epileptischen Insulten hinüberführt. Man wird mir einräumen, dass eine Localisation der pathologischen Vorstellungsreize bei dem complicirten psychischen Krankheitsbild der Hysterie bis jetzt weder behauptet noch versucht wurde und dass Ergebnisse wie diejenigen der beiden eben mitgetheilten Operationen auch nicht zu weiteren Versuchen aufmuntern.

Wir fügen hier in Umrissen eine Beobachtung an, welche gewisse Erscheinungen der partiell-traumatischen Epilepsie illustrirt und gleichzeitig ein Bild von den demnächst zu besprechenden Formen allgemeiner traumatischer Epilepsie gibt.

Beobachtung Nr. 54. Ein 20jähriger Student erkrankte an Epilepsie. Eine genaue Schilderung der ersten Anfälle war nicht erhältlich, es wurde nur angegeben, dass er mehrfach Anfälle mit Bewusstlosigkeit und allgemeinen Zuckungen gehabt habe, ausserdem aber von Anfällen heimgesucht würde, welche mit krampfhaften Empfindungen im Daumen und Zeigefinger der rechten Hand und krampfenden Bewegungen in denselben anfingen, um sich dann weiter aufsteigend auf den ganzen rechten Arm zu erstrecken; dann verliere Patient das Bewusstsein und werde von allgemeinen Zuckungen ergriffen. Als Ursache der Erkrankung wurden mehrfache Kopfverletzungen (Schlägerschmisse in der linken Temporalgegend mit Verletzung der Weichtheile und Knochensplittern) angegeben. Ich sah den Kranken zum erstenmale in einem Zustand, der nur als der Beginn eines Status epilepticus gedeutet werden konnte. Patient war schon seit 8 Stunden von einer gehäuften Zahl von Anfällen heimgesucht worden, zwischen denen Pausen von wenigen Minuten bis zu einer halben Stunde lagen. In den kürzeren Pausen blieb er im soporösen Zustand, während

in den längeren eine relative Erholung der Bewusstseinsvorgänge stattfand. Die Körpertemperatur war bis zu 39·8 gestiegen. Es liessen sich zwei Arten von Anfällen feststellen: *a)* Initiale Bewusstlosigkeit, allgemeiner Tonus mit nachfolgenden intermittirenden Zuckungen. *b)* Initiale klonische Zuckungen (vom Typus des Rindenclonus), im Zeigefinger der rechten Hand beginnend, dann auf die anderen Finger übergreifend. Klonische Stösse im Handgelenk mit Pronations- und Supinationsbewegungen, rhythmische Hebungen, Beugungen und Streckungen im Ellenbogen- und Schultergelenk. Dann allgemeiner Tonus. Weiterverlauf des Anfalls wie sub *a)*.

Während bei den Anfällen der ersten Art eine deutliche Aura fehlte, waren die der zweiten Art durch spannende Empfindungen im Zeigefinger eingeleitet. Keine deutliche postparoxystische Parese der rechten Hand oder des rechten Arms; wohl aber klagt Patient über ein subjectives Schwächegefühl in denselben. Das Bewusstsein schwindet bei den Anfällen der zweiten Art erst, wenn die Zuckungen die Schulter erreicht haben. Patient wird sofort nach Jena gebracht und von Prof. Riedel am nächsten Morgen operirt. Es wurde zuerst auf die dem Knochen leicht adhärente und auf Druck schmerzhafte äussere Narbe in der linken Temporalgegend eingegangen. Eine tiefer greifende Verletzung des Schädelknochens wurde nicht aufgefunden. Der Schädel wurde dann aufgemeisselt. Auch die Dura erwies sich an dieser Stelle als vollständig intact, doch trat dieselbe prall gespannt aus der Knochenlücke hervor. Deutliche Pulsationen des Gehirns konnten nicht wahrgenommen werden. Die Dura wurde dann über der Armregion (Mitte der vorderen Centralwindung) incidirt. Das Gehirn presste sich sofort in die entstandene Lücke hinein. Die weichen Hirnhäute waren entschieden ödematös. Eine makroskopische Veränderung liess sich an der Hirnrinde nicht erkennen. Bei der Punction des Seitenventrikels (Vorderhorn) entleerte sich aus der Troicarhülse eine reichliche Menge lebhaft hervorsprudelnder, sichtlich unter hohem Druck stehender wasserklarer Flüssigkeit. Das Gehirn sank allmählich ein. Am eingesunkenen Gehirn waren deutliche Pulsationen sichtbar. Wundverlauf vollständig normal. Krämpfe traten nach der Operation ein Jahr lang nicht mehr auf und kehrten dann nach einem Alkoholexcess wieder, um von nun ab nie wieder zu verschwinden. Sie treten neueren Nachrichten zufolge in unregelmässigen Zwischenräumen auf und sollen im Laufe der Zeit vollständig den Charakter der genuinen Epilepsie angenommen haben. Sie überraschen den Patienten mitten im Gespräch, auf Spaziergängen, im Theater u. s. w. ohne alle Vorboten; er stürzt zusammen, zeigt allgemeine Zuckungen. Es ist nachträglich bekannt geworden, dass der Patient aus einer von mütterlicher Seite erblich belasteten Familie stammt, in welcher neben anderen Geistes- und Nervenkrankheiten auch Fälle von Epilepsie vorgekommen sind. Ausserdem ist aus einem ärztlichen Bericht sehr wahrscheinlich geworden, dass Patient schon vor den Mensurverletzungen vereinzelte epileptische Anfälle des Nachts gehabt hat.

Die Besonderheit des Falles lag in dem Vorhandensein initialer umschriebener Rindenkrämpfe neben vollentwickelten Anfällen. Es war unter diesen Umständen die Annahme sicher statthaft, dass es sich um eine im Zusammenhang mit dem Trauma stehende materielle Läsion im motorischen Rindengebiet handelte. Die Operation bestätigte diese Annahme nicht. Der

einzige Befund war ein ausgeprägter äusserer und innerer Hydrocephalus, welcher durch den operativen Eingriff wenigstens vorübergehend beseitigt werden konnte. Der nächste Erfolg der Operation war ein ausgezeichneter; der drohende Status epilepticus wurde mit einem Schlage unterbrochen. Patient schien von seinen Anfällen dauernd befreit zu sein: indessen hatten die unzweckmässige Lebensweise des Patienten und übermässige körperliche Anstrengungen (Reiten, Fahren auf holprigen Wegen, Alkoholexcesse) einen schädigenden Einfluss, und die Anfälle kehrten wieder. Man muss daher annehmen, dass eine epileptische Veränderung vorhanden war, welche schon vor dem Trauma bestanden hat, so dass durch dasselbe nur eine Steigerung der krankhaften Disposition bewirkt wurde. Die initialen corticalen Krämpfe stehen nach unserer Ueberzeugung in directem Zusammenhang mit den pathologischen Hirndrucksteigerungen. Es sind in der Literatur noch andere operativ behandelte Fälle verzeichnet, in welchen partielle Jackson'sche Rindenepilepsie bestanden hatte und durch die Operation intracranielle Drucksteigerungen nachgewiesen wurden (Kocher[1]).

II.

Bei den Erörterungen, welche sich an die Mittheilung der Ansichten von Winkler anschlossen, haben wir schon mehrfach Bezug genommen auf die im Gefolge von Verletzungen des Schädels oder des Gehirns auftretenden Epilepsien s. str., d. h. auf die Fälle, in welchen von Anfang an die klinischen Merkmale der genuinen Epilepsie vorhanden gewesen sind. Der Verlauf der Krankheit weist in solchen Fällen darauf hin, dass sich im Anschluss an das Trauma die chronische epileptische Veränderung entwickelt hat, welche sich in den verschiedengestaltigsten, bald vollentwickelten, bald rudimentären, bald abortiven Anfällen kundgibt. Auch die interparoxystischen Erscheinungen sowie die Folgezustände der epileptischen Erkrankung auf psychischem Gebiete (epileptische Degeneration) sichern die Diagnose der genuinen Epilepsie. Dass ein ätiologischer Zusammenhang mit der früherhin erlittenen Verletzung auch bei diesem Entwickelungsgange des Leidens bestehen kann, haben wir im Capitel der Aetiologie gesehen. Wir machen hier nur nochmals darauf aufmerksam, dass in solchen Fällen zwei Reihen von Schädlichkeiten zusammenwirken: einmal die allgemeine traumatische Erschütterung (commotio cerebri), die für sich allein die epileptische Veränderung herbeiführen kann, sodann der durch den localen traumatischen Krankheitsherd verursachte Reizzustand.

Bei dieser Sachlage ist es unmöglich, eine Entscheidung zu treffen, welchen Antheil die diffuse und welchen die locale Schädigung bei dem

[1]) Vgl. Kocher, Ueber die Bedingungen erfolgreicher Operation bei Epilepsie. Neurol. Centralblatt, XVIII, pag. 373, 1899.

Zustandekommen der Erkrankung besitzt. Noch complicirter gestaltet sich die Fragestellung nach dem Ursprung des Leidens und der Möglichkeit einer operativen Heilung, wenn neben dem Trauma noch andere schädigende Ursachen für die Entstehung der Krankheit verantwortlich gemacht werden können. Wie oft die Häufung von ätiologischen Momenten zutrifft, haben wir an einer Reihe von Beispielen erläutert. Es ist von vornherein einleuchtend, dass hier die Chancen eines operativen Eingriffs noch ungünstiger sind als bei den oben besprochenen weniger complicirten Fällen der traumatischen Epilepsie.

Die Literatur enthält eine grössere Zahl von Beobachtungen[1]) (es seien hier nur die Fälle von Kümmell, Championnière und Gussenbauer u. A. erwähnt), in welchen die operative Entfernung von Schädel- oder Gehirnnarben auch bei Krankheitsfällen, welche man zu denen der allgemeinen traumatischen Epilepsie rechnen darf, einen dauernden Erfolg gehabt haben.[2])

Doch gehören diese günstigen Ergebnisse sicherlich zu den Ausnahmen, und schliessen wir uns der Ansicht von v. Bergmann an, dass die epileptischen Insulte fast regelmässig auch dann wiederkehren, wenn Knochen- oder Hirnhautnarben durch ausgiebige Trepanationen oder Ausmeisselungen erfolgreich beseitigt werden konnten. In dem Bergmann'schen Werke und in der Graf'schen Arbeit sind drei neuere, höchst instructive Erfahrungen mitgetheilt, welche den eben aufgestellten Satz bekräftigen. Wir möchten hier nur auf einen dieser Fälle aufmerksam machen:

Es handelt sich um einen 20jährigen Fähnrich. Im Jahre 1882 Steinwurf gegen die linke Kopfseite, mit äusserer Verletzung. Zwei Jahre später epileptische Anfälle, welche mit dem Gefühl der Lähmung im rechten Arme beginnen, dann stürzt der Kranke hin; es tritt Bewusstlosigkeit mit allgemeinen Krämpfen auf. Wiederholung der Anfälle in Intervallen von mehreren Monaten. Die Untersuchung ergibt eine $3\frac{1}{2}$ *cm* lange Narbe über dem linken Scheitelbein, welche auf dem eine Vertiefung aufweisenden Knochen verschieblich ist. Druck auf die Narbe ruft Schmerz und dumpfes Gefühl im rechten Arm hervor. Operation October 1888. Ausmeisselung eines 3 *cm* langen, 2 *cm* breiten Stücks des Schädeldaches. Der Knochen zeigt eine bemerkenswerthe Dicke, ist aber vollkommen glatt. Die Dura und

[1]) Wir verweisen bezüglich der Casuistik auf die Arbeit von Chipault, Traité chir. opérat. du syst. nerv., von Allen Starr, Hirnchirurgie, und hauptsächlich v. Bergmann, Chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten. Auch die oben citirten statistischen Arbeiten von d'Antona, Sembianti und van Eyk enthalten viele hierhergehörige Fälle.

[2]) Die Zweifel, welche wir schon in Bezug auf die dauernde Heilung der operirten partiellen traumatischen Epilepsie aussprechen mussten, tauchen bei der allgemeinen traumatischen Epilepsie in verstärktem Maasse auf. Wir halten es für durchaus nothwendig, dass die Schicksale dieser operirten Kranken noch lange Jahre verfolgt werden, bevor sie als dauernd geheilt angesehen werden können.

Arachnoidea sind ohne Veränderungen. Rasche Heilung: nach drei Wochen Wiederkehr der Anfälle, welche erst durch dauernde Brombehandlung (Patient nimmt täglich 3—4 *g* Kal. brom.) zum Schwinden gebracht werden. Wir haben diesen Fall gewählt, weil er zu denjenigen gehört, welche anscheinend die günstigsten Vorbedingungen für einen operativen Erfolg darbieten, denn es war:

1. der ätiologische Zusammenhang der Epilepsie mit dem Trauma sichergestellt (ob andere ätiologische Factoren fehlten, ist freilich nicht angegeben);

2. war ein typisch bei jedem Anfall wiederkehrendes Signalsymptom vorhanden, das der Beschreibung nach in einer inhibitorischen Entladung des corticalen Armcentrums bestand. Auch die äussere Narbe entsprach annähernd dieser Rindenregion; Druck auf dieselbe löste parästhetische Empfindungen in der das Signalsymptom darbietenden rechten oberen Extremität aus. Wir haben hier alle Merkmale vereinigt, die auf eine umschriebene, mit dem Trauma zusammenhängende initiale Entladungsläsion hinweisen, und trotzdem negatives Ergebniss der Operation! Vielleicht werden die eifrigen Anhänger der operativen Behandlung dieser Fälle den Einwand erheben, dass die Erfolglosigkeit der Operation auf ihrer Unvollständigkeit beruhe. Die Dura wurde nicht eröffnet, die entsprechende Rindenregion (Armcentrum) wurde nicht freigelegt und nicht excidirt. Man wird auf diese Einwendungen nach Massgabe der bisherigen Erfahrungen nur antworten können (mit Gründen, welche für alle derartigen Befunde analoge Geltung haben), dass bei ganz intactem Knochen und ganz intacter Dura eine gröbere makroskopisch nachweisbare Läsion der Rinde nicht angenommen werden kann und dass bei normalem pulsatorischem Verhalten des Gehirns auch andere intradural gelegene Krankheitsprocesse, welche zu einem pathologischen Hirndruck geführt haben könnten (Tumoren, Cysten, Hydrocephalus internus u. s. w.), nicht vorhanden sein werden.

Die Anwendung des Horsley'schen Verfahrens (Excision von makroskopisch unversehrten Rindentheilen im Gebiete des Armcentrums) halten wir bei derartigen Beobachtungen für absolut contraindicirt, da schon bei der partiellen traumatischen Epilepsie ihr Erfolg ein problematischer ist. Hier, wo allgemeine Entladungen sich an die Aura anschliessen, werden wir noch viel weniger mit der Möglichkeit rechnen dürfen, den supponirten Herd der ursprünglichen Entladungsläsion endgiltig beseitigen zu können. Bei der ausgeprägten epileptischen Veränderung ist in allen solchen Fällen anzunehmen, dass die an der Operationsstelle unvermeidliche Hirnnarbe jederzeit neue, zu diffusen Entladungen führende Reize aussenden wird. Dabei wollen wir die Frage gar nicht discutiren, ob innerhalb des grossen Gebietes der motorischen Armregion gerade die Stelle gefunden werden könnte, welche die Entladungsläsion birgt.

Wie ungenügend die operativen Erfolge besonders bei schweren Schädelverletzungen sind, mag die folgende Beobachtung lehren, die wir in der hiesigen Klinik gemacht haben.

Beobachtung Nr. 55. M. F., Kaufmann, 1897 im 19. Lebensjahre in die Klinik aufgenommen.

Von väterlicher Seite hereditär belastet. Grossvater Epileptiker, Onkel taubstumm, Tante epileptisch. Von den 9 Geschwistern sollen alle bis auf einen Bruder gesund sein.

Individuelle Entwickelung: Normale körperliche Entwickelung. Von Kind auf jähzornig, mittelmässiger Schüler. Im 8. Lebensjahr fiel dem Patienten ein circa 25 Pfund schweres Rad eines Flaschenzuges auf den Kopf. Schwere Knochenverletzung, Bewusstseinsverlust. Näheres ist über den Unfall und seine directen Folgen nicht bekannt. Die Knochenverletzung soll ohne Folgen geheilt sein. Mit 14 Jahren trat Patient in die kaufmännische Lehre. Er soll sich gut eingearbeitet, aber in dem Materialwaarengeschäft von Anfang an das Liqueurtrinken angewöhnt haben (angeblich drei Gläser täglich). In Folge dieses Alkoholgenusses soll er Morgens schwer zu wecken gewesen sein. Um ihn aus dem Bett zu bringen, goss ihm eines Morgens die Schwiegermutter seines Principals einen Topf kalten Wassers über den Kopf. Im directen Anschluss daran soll 1895 der erste Anfall aufgetreten sein. Die Anfälle wiederholten sich anfangs alle zwei Wochen, regelmässig traten sie des Nachts im Anschluss an Bierexcesse auf. Während des Anfalls stets Einnässen. In der letzten Zeit wurden die Anfälle seltener (vierwöchentliche Pausen), da Patient hinsichtlich des Alkoholgenusses sehr streng gehalten wird. Der Anfall beginnt ganz unvermittelt, ohne eigentliche Aura. Patient bekommt „wie einen Schlag vor die Stirne“ und stürzt dann bewusstlos zu Boden. Er soll nach Angaben der Angehörigen ruhig wie ein Todter liegen bleiben und nicht um sich schlagen. Seit vier Jahren ist er wegen seiner Krankheit ausser Stellung. Sein Jähzorn hat sich im Laufe der letzten Jahre gesteigert. Er geht bei der geringsten Gelegenheit mit dem Messer blindlings selbst gegen seine Angehörigen los.

Status praesens bei der Aufnahme: Grosser, kräftig gebauter junger Mensch (173 *cm*). Gewicht $70^1/_2$ *kg*; von mittlerem Ernährungszustand. Der Schädel hat einen Umfang von $57^1/_2$ *cm*, ist $19^1/_2$ *cm* lang und 16 *cm* breit. Hinterhauptschuppe vorspringend, Scheitel spitz. Auf der linken Schädelhälfte fast parallel mit der Sagittalnaht findet sich im Os parietale und im hinteren Theile des Os frontale eine 11 *cm* lange lineare Narbe, unter welcher der Knochen auf einer Strecke von $5^1/_2$ *cm* Länge und 2 *cm* Breite fehlt. Man sieht an dieser Stelle deutliche Pulsation. Kammförmige Exostose am linken Nasenbein. Rechtes Nasenloch enger, Gaumen geröthet. Uvula leicht nach links abweichend. Linkes Gaumensegel etwas höher stehend, Hebung links etwas stärker. Ohrläppchen angewachsen, Ohren abstehend. Helix wenig und unregelmässig umgelegt. Zungengrund belegt. Narben an der Wangenschleimhaut und an der Zunge. Herzdämpfung etwas verbreitert, Spitzenstoss innerhalb der Mammillarlinie sichtbar, verbreitert. Zweiter Pulmonalton etwas verstärkt. Herztöne rein. Puls 88, regelmässig, klein. Vasomotorisches Nachröthen gesteigert. Pupillen mittelweit, links weiter als rechts, normale Reaction. Augenbewegungen frei. Keine Doppelbilder. Nach länger dauerndem Druck auf die Bulbi „Sterne von links nach rechts fliegend“, „ein Ding, was so schlägt“. Mundfacialis

links etwas überwiegend innervirt. Zunge deviirt spurweise nach links, zitternd. Armbewegungen kräftig, gut coordinirt, unregelmässiger statischer Tremor der grösseren und feinschlägiger der kleinen Gelenke. Beinbewegungen kräftig. Keine Ataxie. Romberg'sches Phänomen angedeutet, stärkeres Schwanken nach links und stärkeres Lidflattern. Gang bei geschlossenen Augen nach links schwankend. Hautreflexe und Sehnenphänomene gesteigert. Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit überall erhalten, ohne Differenz. Geruch, Gesichtsfeld, Gehör, Spracharticulation intact.

Gesichtsausdruck kindlich, meist heiter, aber auch leicht zornig verändert. Einfache Rechenaufgaben werden rasch und richtig gelöst. Gedächtniss für einfachere geschichtliche Vorkommnisse der jüngsten Vergangenheit intact, ebenso für die zehn Gebote. Ist rasch in der Klinik über Mitpatienten und Aerzte orientirt. Zahlenmerken entschieden ungeschickter. Kann nur vier Zahlen richtig merken.

5. Juli. Klagt fortwährend über Hitzegefühl in der Magengegend, Brennen im Kopf, Uebelkeit, objectiv nichts nachweisbar. Zunge nicht belegt. Benehmen kindisch-debil.

11. Juli. Nachts mehrfach Anfälle (Beschreibung fehlt). Schläft Früh bei der Visite noch, ist nur schwer und unvollständig zu wecken, noch den ganzen Vormittag benommen, Reaction auf Nadelstiche nur gering. Nachmittags wieder in gewohnter Weise schwatzhaft, dumm-vertraulich.

29. Juli. Nachts zwei, Vormittags ein Anfall: Bewusstlosigkeit und allgemeiner tonischer Krampf. Am Schlusse der Anfälle lange andauerndes Röcheln. Tagsüber andauernd benommen.

1. August. Seit einigen Tagen viel Hallucinationen: glaubt, seine Mutter, seine Tante und andere Personen stehen vor der Thür (Akoasmen?), springt aus dem Bett, um nachzusehen. Daneben stundenlang somnolent.

2. August. Akoasmen. Hört seinen Namen rufen. Brombehandlung, landwirthschaftliche Arbeit. Operativer Eingriff wird abgelehnt. Gibt selbst an, dass sein Gedächtniss abgenommen habe. 6—7stellige Zahlen können nicht mit Sicherheit nachgesprochen werden. Schwachsinnige Selbstüberhebung seiner persönlichen Bedeutung und seiner Leistungen. Renommirt auch mit seinem Reichthum.

23. November. Deutliches Zittern, vorwaltend in der rechten Hand.

26. November. Brombehandlung ausgesetzt.

28. November. Patient klagt über viele unangenehme Träume. Abends klagt er über krampfende Zusammenziehungen auf der Brust. Die Finger beider Hände schlafen ihm ein. Selbst bei genauester Sensibilitätsprüfung keine nachweisbare Störung. Abends 10 Uhr Anfall: Initiales Stöhnen, Kopfdrehung nach links oben. Der ganze Körper wird ebenso wie alle Glieder vollständig gerade gestreckt gehalten, in den starren Gliedern kommt es zu starkem Zittern. Pupillen hochgradigst verengt. Zwei Minuten später: Kopfdrehung nach rechts, Glieder schlaff, keine coordinirten Bewegungen. Die seit dem Beginne des Anfalls bestehende Bewusstlosigkeit schwindet langsam. Patient reagirt auf Nadelstiche und lauten Anruf, ohne jedoch die an ihn gerichteten Aufforderungen zu befolgen. Er sinkt zeitweilig wieder in tiefe Benommenheit zurück und macht schmatzende Mundbewegungen. Die Bulbi rollen fortwährend in allen Richtungen hinter den geschlossenen Lidern umher. Die Pupillen sind maximal eng, vollständig reactionslos. Bei Bewegungen der Augen nach links aussen zeigt sich ein sehr stark ausgesprochener Strabismus divergens sinister, indem

das rechte Auge nicht mitfolgt. Im weiteren Verlauf der Untersuchung wird festgestellt, dass eine deutliche Reaction auf Nadelstiche in beide Beine besteht (Anziehen der Beine, Versuch, sich aufzurichten). Wischende Abwehrbewegungen bei Stichen in beide Gesichtshälften und die Arme. Am Rumpf tritt bei linksseitigen Stichen eine deutliche Wischbewegung auf, bei rechtsseitigen dagegen bleibt Alles in Ruhe. Die hyp-, respective analgetische Zone schneidet ziemlich scharf mit der Mittellinie ab und reicht nach unten bis in die Inguinalgegend. Nach oben konnte die Grenze nicht mit Sicherheit bestimmt werden. Sie scheint bis über die Clavicula hinauszureichen. 10 Minuten später tritt auch deutliche Abwehrbewegung bei Stichen in die rechtsseitige Rumpfhälfte auf.

29. November. Fünf Anfälle im Laufe des Tages.

30. November. Ein Anfall. Nach demselben dynamometrisch kein Unterschied des Händedruckes: beiderseits 40 *kg*. Gang etwas unsicher, nach rechts schwankend. Romberg eben angedeutet. Die rechte Schulter niedriger getragen als die linke. Schulterhebung beiderseits intact. Starker linksseitiger Zungenbiss.

23. Jänner 1898. Starkes Nasenbluten in Folge eines Sturzes auf die Nase im Anfall.

Zahl der im Monate Jänner beobachteten Anfälle: sechs. Patient drängt jetzt zur Operation, die von Professor Riedel am 4. Februar ausgeführt wird: Morphium-Aethernarkose. Einschneiden auf die Narbe in der linken Scheitel-, respective Stirngegend. Die Haut wird beiderseits zurückpräparirt. Es findet sich ein circa 8 *cm* langer Knochendefect, der nur durch verdickte Dura verschlossen ist. Unter dem lateralen Knochenrand findet sich eine versenkte, nach der medialen Seite zu wenig vorspringende Knochenpartie, der Schädel erhält dadurch an dieser Stelle eine Dicke von 2 *cm*. Nach Abmeisselung des lateralen Knochenrandes wird das versenkte Knochenstück, das weiter nach hinten reichte, als der Defect erkennen liess, entfernt. Die unter der deprimirten Knochenpartie liegende Dura ist verdickt, pulsirt jedoch gut und wird nicht incidirt. Einlegen eines Streifens Jodoformgaze und Naht der Hautwunde.

Patient erwacht bald aus der Narkose, klagt über Kopfschmerzen, fühlt sich sonst wohl.

5. Februar. Kniephänomen rechts stärker als links. Berührungsempfindlichkeit intact. Temperatur: Morgens 37·3, Abends 38·4. Puls 108. Allgemeinbefinden gut. Ordination 6 *g* Bromnatrium täglich. Temperaturen in den nächsten Tagen leicht erhöht. Seit dem 8. Februar völlig normale Temperatur. Am 5. Februar hat Patient Vormittags $^1/_2$12 Uhr einen kurz dauernden Anfall. Kopfdrehung, Augendeviation, Rumpfdrehung nach rechts. Tonus der Extremitäten, Tremor in den tonisch gespannten Gliedern. Tiefer Bewusstseinsverlust.

8. Februar. Völlig normale Wundheilung.

22. Februar. Benommenheit, taumelnder Gang. Erschwerte Sprache. Herabminderung der Bromdosis auf 4 *g*.

Patient bleibt anfallsfrei bis zum 2. August, also fast sechs Monate, bei andauernder Brombehandlung. Dieselbe muss wegen schwerer Bromakne (confluirende, tiefgehende Infiltrate in der Haut neben isolirter Knoten- und Furunkelbildung) und Bromismuserscheinungen (Gaumenreflex hochgradig herabgesetzt, Tremor manuum, Diarrhöen, taumelnder Gang, Somnolenz) beständig hinsichtlich der verabfolgten Dosen variirt werden.

Die vorstehende Beobachtung ist nach verschiedenen Richtungen hin sehr lehrreich. Zunächst sehen wir auch hier das Zusammentreffen einer Reihe von Schädlichkeiten, welche für die Entwickelung der Epilepsie verantwortlich gemacht werden dürfen: Heredität, Alkoholismus und Trauma. Es ist hervorzuheben, dass aus der Anamnese eine gewisse pathologische geistige Veranlagung (Jähzorn, geringe intellectuelle Befähigung) hervorgeht, welche auf eine zur Zeit der Kopfverletzung beim Patienten bereits bestehende, vielleicht ererbte Prädisposition hinweist. Das sicherlich schwere Kopftrauma mit allgemeinen Commotionserscheinungen hatte merkwürdigerweise mehrere Jahre hindurch keinerlei üble Nachwirkungen gehabt, bis dann in der Pubertätszeit der Alkoholabusus hinzutrat und die epileptische Veränderung vorbereitete. Die Gelegenheitsursache zur Vollendung der epileptischen Veränderung und zugleich zum Ausbruch des ersten Anfalls war ein starker Hautreiz, welcher den Patienten aus dem Schlafe emporschreckte und unmittelbar den epileptischen Insult hervorrief. Es ist dies der zweite von uns beobachtete Fall, in welchem dadurch, dass einem Schlafenden kaltes Wasser über den Kopf gegossen wurde, der erste epileptische Anfall verursacht worden ist.

Neben der ätiologisch-klinischen Bedeutung des Falles ist die besondere Wirkung des Traumas bemerkenswerth. Trotzdem jahrelang durch das versenkte Knochenstück ein localer Druckreiz auf bestimmte, der motorischen Region zugehörige Rindenpartien ausgeübt wurde, entstand nicht eine der partiellen Jackson'schen Epilepsie zuzurechnende Erkrankung, sondern es entwickelte sich von Anfang an das typische Krankheitsbild der genuinen Epilepsie.

Die Anfälle selbst scheinen ursprünglich unvollständig gewesen zu sein, indem sie nur aus Bewusstlosigkeit und allgemeinen tonischen Krämpfen bestanden. Neben den unvollständigen Anfällen zeigten sich in der hiesigen Klinik auch typische, vollentwickelte. Eine Aura, welche auf eine ursprüngliche umschriebene corticale Entladungsläsion hingedeutet hätte, war niemals vorhanden. Dagegen fand sich, freilich nur bei vereinzelten Untersuchungen, ein eigenartiges isolirtes Erschöpfungsphänomen, welches in einer die contralaterale Rumpfseite betreffenden Anästhesie, respective Analgesie bestand. Dasselbe folgte den Anfällen unmittelbar nach oder gehörte noch dem abklingenden soporösen Nachstadium an und verschwand rasch nach Beendigung des Anfalls.

Wir haben auf die Bedeutung dieser Erschöpfungssymptome im Capitel der Symptomatologie schon ausführlicher hingewiesen und möchten hier nur hinsichtlich der Localdiagnostik nochmals auf Folgendes aufmerksam machen: Von dem Gesichtspunkte aus, dass die Stelle der primären Entladungsläsion der Sitz der längstdauernden und wahrscheinlich auch intensivsten Entladung ist und dass diese Stelle von der nachfolgenden

Erschöpfung am meisten betroffen wird, muss auf die localisirten Erschöpfungsphänomene auch bei der allgemeinen traumatischen Epilepsie ein besonderes Gewicht gelegt werden. Bekanntlich sind postparoxystische motorische Erschöpfungssymptome zahlreich beobachtet und meist im Sinne einer corticalen Herdläsion verwerthet worden. Die vorstehende Beobachtung zeigte ebenfalls einige freilich nicht regelmässig wiederkehrende motorische Ermüdungssymptome der contralateralen Extremitäten und sensible Störungen der Rumpfmuskulatur. Besonders auffällig waren diese Symptome nach Serien von Anfällen. Wir glaubten, dieselben für das Vorhandensein eines localen corticalen, in motorischen, respective sensiblen Rindengebieten bestehenden Reizzustandes verwerthen zu dürfen.

Auch ein anderer Punkt, welcher früherhin genauer erörtert worden ist, findet in vorstehender Beobachtung eine charakteristische Beleuchtung. Es ist mehrfach betont worden, dass das Ursprungsgebiet der epileptischen Entladung durchaus nicht immer mit dem Entstehungsort der Krämpfe zusammenfällt. In unserem Beispiel würde die ausschliessliche Betrachtung der convulsivisch-tonischen Componente des Anfalls auf eine infracorticale Entstehung der Krämpfe hingeführt haben. Das Gesammtbild der Erkrankung, locales Trauma mit Schädeldefect, initiale diffuse corticale Hemmungsentladung, Krämpfe und postparoxystische Erschöpfungssymptome auf der der Verletzung contralateralen Körperhälfte, harmonirte indessen sehr wohl mit einer primären traumatisch bedingten Rindenentladung. Und nun die prognostische Bedeutung der Operation? Wir mussten von Anfang an den Erfolg, soweit dauernde Heilung in Frage kam, für zweifelhaft halten. Wegen der oben erörterten ätiologisch-klinischen Feststellungen und wegen der Beschaffenheit der Anfälle mussten wir darauf gefasst sein, dass die epileptische Veränderung von langer Hand vorbereitet war, dass also selbst nach Wegfall einer localen traumatischen Reizquelle die Insulte durch anderweitige Gelegenheitsursachen ausgelöst werden würden. Mit anderen Worten: Wir mussten mit der Möglichkeit rechnen, dass die epileptische Veränderung keine dauernde günstige Beeinflussung durch den operativen Eingriff erfahren würde.

Sechs Monate lang war der Patient nach der Operation frei von Anfällen — wohlgemerkt unter andauernder Brombehandlung. Wie leicht konnte die trügerische Hoffnung einer dauernden Heilung erweckt werden! Dann trotz ununterbrochener klinischer Behandlung Wiederkehr der epileptischen Insulte. Es ist unsere Beobachtung also ein weiterer Beleg für die schon früher erörterte und insbesondere von Thouvenet begründete Auffassung, dass die Ansichten über die Heilerfolge der operativen Behandlung in den Fällen der traumatischen Epilepsie häufig zu optimistisch sind, und zwar deshalb, weil man sich nach der Operation nicht während eines längeren Zeitraumes vergewissert, ob epileptische Insulte bei dem

Patienten wieder aufgetreten sind oder nicht. Die vorstehende Beobachtung zeigt aber ausserdem, dass der Misserfolg nicht immer auf anderweitige, indirect mit dem Trauma oder der Operation zusammenhängende Schädlichkeiten zurückgeführt werden muss. Wir haben bei der Operation gesehen, dass ein wesentlicher pathologischer Hirndruck nicht bestand; es ist deshalb nicht anzunehmen, dass secundäre hydrocephalische Veränderungen an dem Weiterbestand der epileptischen Erkrankung die Hauptschuld trugen, sodann war die Dura durch das Trauma nicht geschädigt und wurde auch operativ nicht verletzt. Es ist somit auszuschliessen, dass eine secundäre Narbenbildung im Bereiche des Operationsgebietes von der Dura auf das Gehirn übergreifend als neuer Reizherd gedient haben kann. Wir kommen zu dem Schlusse: Der Misserfolg der Operation unter diesen günstigsten operativen Bedingungen lehrt uns die Unzulänglichkeit dieses Eingriffes deutlich erkennen.

Auch in dem nachstehend mitgetheilten Falle war der Erfolg der Operation kein bleibender.

Beobachtung Nr. 56. U., Schüler, 12 Jahre alt, aufgenommen den 2. November 1893, entlassen den 18. November 1893.

Erblich belastet (Onkel mütterlicherseits geisteskrank), keine Kindernervenkrankheiten. Im 8. Jahr Sturz auf die linke Kopfhälfte; Kopfverletzung; kein Schädelbruch. Ein Jahr später erster Anfall auf dem Schulweg.

Art der Anfälle. *a)* Taumeln, Hinstürzen, Kribbeln in der rechten Hand und Kältegefühl (auch objectiv nachweisbar), eingeschlagener Daumen, geballte Faust, dann Spreizung der Finger. Die Hand wird nach aussen gedreht, tonischer Krampf des Vorderarms und der Hand. Abduction des Armes vom Thorax und Schulterhebung. Beendigung des Anfalls. *b)* Beginn wie vorstehend, dann tonische Verziehung des rechten Mundfacialis, Drehung des Kopfes und Deviation der Augen nach rechts. Unfähigkeit zu sprechen. Speichelfluss. Gesicht congestionirt. Bewusstseinsverlust kaum in der Hälfte der Anfälle. Nach den Anfällen: Parese in der rechten Hand, „weil er kein Gefühl darin hat“. Ferner diffuse Kopfschmerzen. Einmal Nachts eingenässt.

Psychische Veränderungen: Patient soll früher ein aufgeweckter, munterer Junge gewesen sein. Seit dem Auftreten der epileptischen Krämpfe hat das Gedächtniss gelitten. Er lernt schlechter (früher war er in der Schule immer unter den Ersten, jetzt sitzt er schon im zweiten Jahr in Quinta, nachdem er auch in Sexta zwei Jahre zugebracht hat). Auch der Charakter hat gelitten.

Somatischer Befund: Schädelumfang 54 *cm*. Linkes Ohr etwas grösser als das rechte. Bewegungen der rechten Hand kaum merklich unsicherer als die der linken. Keine Störung der Berührungs-, Druck- und Tastempfindungen in der rechten Hand. Händedruck rechts deutlich schwächer. Kopfpercussion auf dem linken Scheitelbein etwas schmerzhaft, genauere Localisation der schmerzhaftesten Stelle schwankend, bald wird sie nach der Hinterhauptnaht, bald nach der Stirnnaht verlegt. Grobe motorische Kraft der Beine anscheinend rechts etwas herabgesetzt. Auf dem linken Os frontale eine knapp 2 *cm* grosse, verschiebliche, auf Druck wenig empfindliche lineare Narbe, die quer verläuft und deren äusseres Ende 5 *cm* über dem äusseren Augenbrauenrand liegt.

Anfälle in der Anstalt: Am 9. November: *a*) 1 Uhr Nachmittags. Aura von der rechten Hand ausgehend („er hatte dort kein Gefühl mehr"); „es zog von der Hand aus in den Kopf." Dann Schrei, Bewusstlosigkeit. Zugleich lange tonische Beugung des Kopfes und Rumpfes nach vorn. Dann Clonus der Extremitäten, rechts stärker, Kopf nach links gedreht, rechte Gesichtshälfte tonisch verzogen, schliesslich Rechtsdrehung des Kopfes. Kniephänomene 10 Minuten nach dem Anfall etwas abgeschwächt. Schmerzempfindlichkeit rechts herabgesetzt. Dauer des Bewusstseinsverlustes 15 Minuten. *b*) $^3/_4$5 Uhr Nachmittags. Beginn ohne Bewusstseinsverlust. Aura in der rechten Hand, dann klonische Stösse im rechten Arm. „Es ging zwar auch in den Kopf, es wurde mir aber nur schwindlig", sagt er selbst. Eine Viertelstunde danach wird eine langsame passive Beugung des rechten Ellenbogengelenks (circa 40°. Excursion) von dem Patienten nicht bemerkt. Händedruck rechts sehr viel schwächer.

Am 11. November Anfälle: *a*) Nachts 12$^1/_2$ Uhr. Drei laute Schreie. Opisthotonus. Klonische Stösse im rechten Bein, dann in beiden Beinen und Armen. Kopf zuerst nach links, dann nach rechts gedreht. Die Augen sollen nach oben gerichtet gewesen sein. Während des Anfalls Bewusstseinsverlust. *b*) Morgens 6 Uhr 15 Minuten. Aura wie früher, kein Schrei. Hinstürzen. Tonische Krümmung des Kopfes und Rumpfes nach vorn. Facialis unbetheiligt. Clonus in allen Extremitäten, rechts stärker wie links. Kopfdrehung nach links. Völliger Bewusstseinsverlust, einige Minuten dauernd. *c*) 7 Uhr 30 Minuten Morgens bei erhaltenem Bewusstsein. „Den rechten Arm fühle er gar nicht, könne er gar nicht bewegen." *d*) 9 Uhr Früh. Opisthotonus. Kopfdrehung nach rechts, später nach links. Facialis nicht betheiligt. Klonische Zuckungen in allen Extremitäten, rechts stärker.

Am 18. November wird Patient in die chirurgische Klinik transferirt und am 21. November daselbst operirt. Die Operationsstelle war wie folgt beschaffen: Die Haut vor der Mitte der linken Coronarnaht zeigte eine circa 2 *cm* lange, weiche, nicht empfindliche Narbe. 2—3 *cm* dahinter fühlte man eine deutliche flache Delle im Os parietale, die rechts ebenfalls anscheinend angedeutet war. An dieser vertieften Knochenpartie klagte Patient aber über Empfindlichkeit bei Druck und bei Beklopfen, während die Umgebung nicht empfindlich sein sollte.

Verlauf der Operation: Narkose. Der Knochen wird durch Hautschnitt freigelegt in der Weise, dass die druckempfindliche Stelle in der vorderen, das Armcentrum unter der hinteren Partie des Knochens liegt. Am Knochen nichts Auffallendes. Runde Trepanationsöffnung an der druckempfindlichen Stelle. Auch an der Dura hier nichts Pathologisches bemerkbar. Das Trepanationsloch, nach hinten auf das Armcentrum los, rinnenartig verlängert. Hier wieder Ausbuchtung. Dem Armcentrum entsprechend scheint die Dura eine circumscripte gelbliche Verfärbung eingelagert zu halten. Die Dura eröffnet. Vorn erscheint die Pia normal, nach dem Armcentrum zu aber zunehmend getrübt. Viel Serum in den Maschenräumen, so dass man die Hirnrinde nicht durchschimmern sieht. Bei doppelter Umstechung und Durchtrennung einer quer verlaufenden Piavene wird Hirnsubstanz mitgefasst, so dass über Abziehbarkeit der Pia und Aussehen der Rindenoberfläche nun nichts mehr zu sagen ist. Bei Reizung der Hirnoberfläche im untersten Abschnitt der freiliegenden Partie wird einmal Flexion der Finger der entgegengesetzten Hand, bei Reizung weiter aufwärts Zucken des Beines erreicht. Incisionen der Rinde lassen nichts Pathologisches erkennen. Excisionen werden nicht vorgenommen. Jodoform, Naht etc.

Nach der Operation: Bei vollkommen reactionsloser Wunde leichte Temperatursteigerungen (bis 38·2 Abends).

27. November. Nähte und Drains entfernt. Abends: Anfall ohne Bewusstlosigkeit.

3. December. Erneuter Anfall: Patient hat nach Aussage der Stubengenossen Convulsionen in den beiderseitigen Extremitäten gehabt. Bewusstlosigkeit.

17. December. Die Operationswunden sind gut verheilt und findet schon eine Neubildung von Knochen statt. Patient hat seit der Operation 5—6 Anfälle gehabt, die sich nur in Fingerbewegungen ohne Bewusstseinsstörung äusserten. Die Untersuchung ergab nichts Besonderes, ausser leichtem Tremor linguae et manuum. Das subjective Gefühl der Schwere im rechten Arm, das vor der Operation bestand, ist jetzt verschwunden. Nach Mittheilung des Vaters (October 1898) sind die epileptischen Insulte in gleicher Häufigkeit und Intensität wie vor der Operation bestehen geblieben.

Wir gelangen zu dem Schlusse, dass sowohl bei der traumatischen partiellen (Jackson'schen), als auch bei der allgemeinen traumatischen Epilepsie folgende Gesichtspunkte bei Aufstellung der operativen Indicationen maassgebend sind:

1. Die operative Behandlung sowohl der partiellen Jacksonschen Epilepsie als auch der allgemeinen traumatischen Epilepsie (Trepanationen in Fällen äusserer Schädel- oder Hirnverletzungen mit nachfolgender Epilepsie) hat die im Anfang gehegten Erwartungen nicht erfüllt. Vorübergehende Besserung, gelegentliches Pausiren der Anfälle ist zwar häufig die Folge der Operation gewesen, doch finden sich dauernde Heilungen nur in einem kleineren Bruchtheil der Fälle.

2. Trotzdem ist die Operation in einem möglichst frühen Stadium der epileptischen Erkrankung anzuempfehlen in all denjenigen Fällen, in welchen aus der Entwickelung und Beschaffenheit der Insulte entnommen werden kann, dass umschriebene corticale Entladungen der Ausgangspunkt der epileptischen Veränderung gewesen sind.

3. Am leichtesten wird dies in den Fällen festgestellt werden, welche als Uebergangsformen zwischen ursprünglichen Rindenconvulsionen (umschriebene Rindenentladungen im motorischen Gebiet) und den wirklichen epileptischen Insulten mit ausgebreiteten Hemmungs- und Erregungsentladungen (Bewusstlosigkeit, tonisch-klonische Krämpfe u. s. w.) betrachtet werden können.

4. Aber auch in denjenigen Fällen, in welchen von Beginn der epileptischen Erkrankung an nur Attaquen aufgetreten sind, welche vollständig in das Gebiet der genuinen Epilepsie gehören, ist der operative Eingriff gerechtfertigt, wenn tief-

greifende Schädelnarben, Knochendefecte u. s. w. das Vorhandensein einer Hirnhaut- oder umschriebenen Hirnverletzung darthun. Auch ein umschriebener Percussionsschmerz mit constantem Sitz kann als Indication zur Operation gelten.

5. Da die innere Läsion, respective Narbe (Hirnhaut und Gehirn) der äusseren Schädelnarbe in zahlreichen Fällen nicht entspricht, so ist der operative Eingriff in erster Linie auf die Rindenpartie zu richten, von welcher der Anfall auszugehen pflegt. Diese theoretische Forderung ist in praxi nur schwer und selten zu erfüllen; maassgebend sind die Initialsymptome. Bei der traumatischen Jackson'schen Epilepsie ist die Forderung noch am ehesten zu erfüllen; hier kann uns der initiale, auf ein bestimmtes Muskelgebiet beschränkte Krampf leiten, wenn die Anfälle immer in der gleichen Weise sich entwickeln. Aber auch sensible, seien es inhibitorische, seien es erregende Entladungen werden als Signal der ursprünglichen Entladungsläsion sehr werthvoll sein, wenn sie in constanter Weise dem Anfall voraufgehen. Die sensorische (optische, akustische etc.) sowie die intellectuelle Aura dagegen wird nach dem heutigen Stande der Wissenschaft bei Erörterung der local-diagnostischen Fragen keine wesentliche Rolle spielen.

Von wesentlichster Bedeutung sind neben den initialen Signalen die postparoxystischen Erschöpfungssymptome, die sich bei umschriebenen Herdläsionen im motorischen Gebiet in Paresen bestimmter Muskelgruppen oder bestimmter Glieder oder auch (bei Erkrankungen des oberen Scheitellappens) in Störungen der Sensibilität und des Muskelsinnes offenbaren. Denn auch diese Erschöpfungssymptome können als locale Zeichen dienen, da diejenige Centralregion, in welcher die Entladung beginnt und am längsten andauert, am stärksten erschöpft werden wird.

6. Aber auch bei der allgemeinen traumatischen Epilepsie nach Schädel- und Hirnverletzungen wird die Aura in manchen Fällen einen werthvollen Fingerzeig geben: geht eine umschriebene motorische (Hemmungs- oder Erregungs-) Entladung dem allgemeinen Insult voraus oder findet sich eine gleichwerthige sensible Aura, so haben wir die Berechtigung, gegen die dieser motorischen Entladung, beziehungsweise sensiblen Aura entsprechende Rindenregion den operativen Eingriff zu richten. In Krankheitsfällen, in welchen die typischen Insulte ohne jede Aura einsetzen, kann gelegentlich aus einem bestimmten Erschöpfungssymptom (auf motorischem oder sen-

siblem Gebiete) ein Rückschluss auf den Sitz der initialen Entladungsläsion gezogen werden.

Von grösstem Werth ist der Befund, dass Druck auf eine Schädel- oder Knochennarbe bestimmte Initialsymptome des Anfalles auslöst. Man wird hier gelegentlich auf die Beobachtung stossen, dass Druck oder Beklopfen der äusseren Narbe nur geringfügige Krankheitserscheinungen zeitigen (leichte Umneblungen des Bewusstseins, epigastrische oder sensible Aura u. s. w.). Diese Erscheinungen gewinnen indessen dadurch eine besondere Bedeutung, dass sie mit denjenigen, welche den spontan auftretenden, vollentwickelten oder rudimentären Anfällen voraufgehen, identisch sind.

7. Der operative Eingriff ist in erster Linie auf die Entfernung von Knochen-, Hirnhaut- oder Hirnnarben gerichtet und besteht in der Excision dieser Theile. Finden sich keine sichtbaren Veränderungen der Hirnhäute und des Gehirns, so kann dem Vorschlag von Horsley entsprechend der Rindentheil excidirt werden, welcher nach unseren local-diagnostischen Erfahrungen der Sitz einer bestimmten, als Initialsymptom auftretenden Krankheitserscheinung ist. Die Berechtigung zu einem solchen Eingriff kann aus einigen befriedigenden Erfolgen hergeleitet werden, doch glauben wir, dass diese Operation nur bei den Fällen der partiellen traumatischen Epilepsie mit primärem Rindentypus verwendbar ist. Zudem bemerken wir ausdrücklich, dass die bisherigen Erfahrungen nicht genügen, um selbst bei relativ günstigen Operationsbedingungen eine dauernde Beseitigung der Krampfanfälle zu gewährleisten.

8. Die operative Entfernung von Tumoren oder ausgedehnten, tief liegenden Cysten (wenn Tumoren oder Cysten mit symptomatischen Convulsionen einhergehen) gehört streng genommen nicht in das Gebiet der operativen Behandlung der Epilepsie, doch muss zugegeben werden, dass bei traumatisch bedingten Tumoren oder Cysten Krankheitsbilder entstehen können, welche der Epilepsie hinsichtlich der Gestaltung der Anfälle zugerechnet werden dürfen. Nach unserer Ueberzeugung ist aber in diesen Fällen (ganz abgesehen von der nicht unerheblichen operativen Schwierigkeit in Anbetracht der grossen Defecte, welche durch die Operation in der Hirnsubstanz verursacht werden) in Folge des chirurgischen Eingriffes ein befriedigender Heilerfolg nicht zu erhoffen.

9. Jedem operativen Eingriff, welcher auf Grund obiger Indicationen am Schädel, den Hirnhäuten oder dem Gehirn ge-

macht wurde, muss eine lang fortgesetzte, consequente Brombehandlung (eventuell Opium-Brombehandlung) nachfolgen.

Nur so wird es möglich sein, die seit längerer Zeit bestehenden pathologischen Erregbarkeitszustände des Gehirns zum Ausgleich zu bringen. Dem Ausserachtlassen dieser Vorschrift muss, wie wir bestimmt annehmen, ein Theil der Misserfolge bei offenbar günstig gelegenen Fällen zugeschrieben werden. Doch ist noch ausdrücklich zu betonen, dass selbst die Hinzufügung der Brombehandlung einen vollen Erfolg nicht gewährleistet.

Nach den wenig ermuthigenden Ergebnissen der im Bisherigen besprochenen Trepanationsfälle bei der traumatischen Epilepsie mag es fast selbstverständlich scheinen, dass wir weder der einfachen Ausmeisselung eines Knochenstückes der Schädelkapsel, noch der gleichzeitigen Eröffnung der Dura, beziehungsweise der Excision eines Rindenstückes irgend einen Werth für die dauernde Heilung der nicht traumatischen Epilepsie zumessen können. Was die idiopathische Epilepsie anbelangt, so sind alle derartigen Versuche nach unserer Ansicht als verfehlt zu bezeichnen. Nur eine vollkommen missverständliche Auffassung der pathologischen Grundlagen der epileptischen Erkrankung und eine einseitige Verwerthung der „corticalen" Theorie der Epilepsie konnte dazu führen, neuerdings wieder in die Fussstapfen derjenigen Autoren zu treten, welche, wie Tissot, die Trepanation enthusiastisch in allen Fällen, in welchen andere antiepileptische Versuche missglückt waren, anpriesen. Ich habe mich bei der Durchsicht der neueren Literatur nicht davon überzeugen können, dass irgend eine beweiskräftige Beobachtung existirt, welche weitere operative Versuche nach der soeben angedeuteten Richtung hin rechtfertigt. (Zu vergleichen sind hier auch die früher erwähnten Werke von Chipault und v. Bergmann: ferner der treffliche Aufsatz von Eulenburg, Berliner klin. Wochenschr., 1895, Nr. 15 und 16.) Vorübergehende Besserungen, „temporäre" Heilungen sind mehrfach beobachtet worden, wirkliche Heilungsfälle existiren überhaupt nicht (Eulenburg).

Ich schalte hier eine einschlägige Beobachtung ein:

Beobachtung Nr. 57. K., Schüler, aufgenommen den 1. October 1897, entlassen den 12. December 1897.

Angeblich erblich nicht belastet (Vater Lues?).

Individuelle Entwickelung: Schwere Zangengeburt, bei welcher Perforation vorgeschlagen wurde. Starke Quetschung des Kopfes. Normale geistige und körperliche Entwickelung. Im 2. Lebensjahre Sturz auf den Kopf angeblich

ohne jede Folgen, kurz darauf Keuchhusten und daran anschliessend „Gehirnentzündung". Patient war lange Zeit blind und soll am ganzen Körper anästhetisch gewesen sein. Keine Lähmungen. Nach einigen Monaten vollständige Erholung.

Im 4. Lebensjahre erster epileptischer Anfall ohne nachweisbare Gelegenheitsursache. Anfälle traten von nun ab in Zwischenräumen von 14 bis 21 Tagen, späterhin gehäuft (10—12 nach einander) auf. Die Insulte kündigen sich fast regelmässig durch Schmerzen an, die Patient nicht genauer im Körper localisirt, und sollen typisch mit Tonus und Clonus verlaufen, meist doppelseitig sein, aber auf der rechten Körperhälfte überwiegen. Patient ist seit dem Auftreten der Anfälle psychisch verändert und in der geistigen Entwickelung vollständig gehemmt.

Körperlicher Status: Grösse 135 *cm*. Gewicht 55 Pfund. Schädel $49\frac{1}{2}$ *cm* Umfang. Haargrenze sehr weit in die Stirn gerückt. Normale Gaumen- und Zahnbildung. Leichte Schwellung der Inguinaldrüsen. Mundfacialisinnervation links in der Ruhe und mimisch leicht überwiegend. Sprache rasch, meist unverständlich; nur Name und Alter wird richtig genannt, Patient ist unaufhörlich in Bewegung, rennt ruhelos auf und ab, ist heiter erregt, macht Schmatzbewegungen, ahmt Thierstimmen nach, ist nicht zu fixiren.

Anfälle in der Anstalt: *a*) Initialer Schrei, zuckende Bewegung mit dem rechten Arm und Bein, völlige Bewusstlosigkeit. *b*) Erbrechen, Bewusstlosigkeit, Augen nach links verdreht; rechts: tonischer Beugekrampf des Armes und des Beines, links: Strecktonus der Extremitäten. Dauer der Anfälle zwei Minuten. *c*) Augendrehung nach rechts; linke Extremitäten: Strecktonus; rechts: Schlagbewegungen mit Armen und Beinen; dann allgemeine, auch linksseitige Schlagbewegungen. Pupillen erweitert, lichtstarr. Erschlaffen der linken Extremitäten, während die rechten noch in Beugecontractur verharren. *d*) Hinstürzen, Tonus der unteren Extremitäten, dann des linken Armes, dann des rechten Armes. Mundfacialis rechts tonisch verzogen. Augen nach rechts verdreht, dann allgemeine zuckende Bewegungen der Extremitäten und des Gesichtes. Keine Cyanose; Bewusstlosigkeit mehrere Minuten; dann ist Patient sofort wieder munter und relativ orientirt. *e*) Patient sitzt im Bett, wirft sich plötzlich ohne Aufschrei vornüber auf Gesicht und Bauch, macht vorwärtsschiebende Bewegungen, als ob er mit dem Kopf durch die Bettdecke stossen wollte; dann linksseitige heftige, ausgiebige Schlag- und Lauf- und Schwimmbewegungen (ohne locomotorischen Effect). Patient wird auf den Rücken gelegt, wobei die Extremitäten der rechten Seite langsam in tonischer Spannung an den Rumpf herangezogen werden, dann auch linksseitiger Tonus; schnarchende Respiration. Cyanose, Schaum vor dem Munde. Pupillen anfänglich weit, beiderseits lichtstarr, werden während der Beobachtung enger und reagiren gegen Ende des Anfalles auf Licht. Während des etwa $1\frac{1}{2}$ Minuten dauernden Anfalles tiefe Bewusstlosigkeit; nachher noch einige Minuten Benommenheit.

Operation am 5. November 1897: Aether-Narkose. Bogenförmiger Hautperiostlappen (Basis oben) auf dem linken Parietale, im Bereich des Extremitätencentrums. Nach Wegnahme des Knochens springt die Dura prall gespannt vor. Sie ist leicht ödematös und zeigt längs der Gefässe einige zarte, weissliche Trübungen. Deutliche Pulsation. Dura kreuzförmig geschlitzt. Das Gehirn wird unter mässigem Druck vorgedrängt. Punction mit mittelstarkem Troicar findet nirgends Widerstand und entleert etwa 30 *ccm* helle, wasserklare, eiweissarme Flüssigkeit. Das Gehirn sinkt deutlich ein, aber schon während

die Dura zusammengenäht wird, steigt der Druck wieder. Hautperiostlappen ohne Knochen übergeklappt und angenäht, Drainage, Verband. Wundverlauf: Prima intentio. Aber schon am Tage der Operation wieder ein Anfall, welcher sich in der Folge öfters wiederholte.

1. December: Patient ist psychisch absolut unverändert. Die Anfälle kehren jetzt in Pausen von 2—3 Tagen wieder, während vor der Operation nur ganz vereinzelt anfallsfreie Tage beobachtet worden waren. Sich selbst überlassen, verhält sich Patient leidlich ruhig, sobald Jemand in seine Nähe kommt, läuft er in der früheren Weise unruhig lärmend umher.

Wir brauchen nach dem oben Gesagten auf die theoretischen Deductionen nicht näher einzugehen, durch welche die Berechtigung der Operation und ihre physiologische Bedeutung in Fällen der idiopathischen Epilepsie klargestellt werden soll. Wir erwähnen nur, dass vor Allem der Aenderung der intracraniellen Druckverhältnisse und damit der cerebralen Blutcirculation der wesentlichste Antheil an dem „Heilerfolg“ zugeschrieben wird. Vorübergehende Besserungen finden wir gelegentlich bei allen Arten von antiepileptischen Operationen, sowohl denjenigen, welche den Schädel als auch denjenigen, welche andere Körperregionen zum Angriffspunkt nehmen. Die Besserungen suchte man dadurch zu erklären, dass die Operationswunde hemmende Einflüsse auf das Centralnervensystem geltend mache. Auch suggestive Beeinflussung der Kranken wurde von manchen Seiten als die Ursache dieser temporären „Heilungen“ angenommen.

Wir haben hier auch noch über diejenigen Epilepsiefälle zu sprechen, welche ätiologisch-klinisch und pathologisch-anatomisch betrachtet auf der Grenzlinie zwischen den idiopathischen Epilepsien s. str. und den organisch bedingten stehen: Die aus verschiedenen Ursachen hervorgegangenen diffusen und umschriebenen Hirnerkrankungen haben in der Kindheit zu Krampfanfällen geführt, die zum Theil unter den noch wenig geklärten Begriffen der infantilen Eklampsie oder der epileptiformen Anfälle oder der wahren Epilepsie verzeichnet worden sind. Das Leiden der Kindheit ist mit mehr oder weniger ausgeprägten stabilen Ausfallssymptomen zur Ausheilung gelangt. Nach kürzerem oder längerem Zeitraum tritt dann die idiopathische Epilepsie hinzu, welche sich in nichts (weder in der Beschaffenheit der Anfälle, noch den psychischen Symptomen) von der wahren Epilepsie unterscheidet. Wenn wir auch bis zu einem gewissen Grade berechtigt sind, bei dieser idiopathischen Epilepsie bestimmte materielle Veränderungen des Gehirns als Grundlagen der späteren epileptischen Erkrankung zu betrachten. so ist es doch wahrscheinlich, dass diese Krankheitsprocesse bei der Entwickelung der epileptischen Veränderung eine ausschlaggebende Bedeutung nicht besitzen. Vielmehr handelt es sich bei dieser Combination von Krankheitserscheinungen um eine secundäre Entwickelung pathologischer Erregbarkeitszustände des gesammten Gehirns. Auch in solchen Fällen wird man von der Trepanation keine dauernde Heilung erhoffen

dürfen. Im Hinblick auf die Erfahrungen von Kocher werden bei gesteigertem intracraniellem Druck (vgl. Seite 450), welcher diese Herderkrankungen nicht selten begleitet, vorübergehende und (seltener) dauernde Heilungen durch die Oeffnung des Schädels zu erlangen sein.

Tritt die Epilepsie von Anfang an unter Insulten auf, welche sich in nichts von den vollentwickelten, rudimentären oder abortiven Anfällen der genuinen Epilepsie unterscheiden, so halten wir den Gedanken eines operativen Eingriffs von vornherein für ausgeschlossen. Sind aber ursprünglich umschriebene Krämpfe von corticalem Typus vorhanden gewesen, oder werden späterhin selbst generalisirte Anfälle gleichmässig von einer motorischen oder sensiblen Aura eingeleitet (vgl. die Ausführungen unter I und II), so kann man theoretisch dem Gedanken näher treten, den epileptogenen Herd zu beseitigen. Benedikt hat thatsächlich vorgeschlagen, in solchen Fällen der idiopathischen Epilepsie einen chirurgischen Eingriff an dem ursprünglich befallenen Rindenterritorium vorzunehmen. Wir können seinen Ausführungen nicht beitreten, glauben vielmehr im Hinblick auf die Ergebnisse von Gerster und Sachs von der Operation in solchen Fällen abrathen zu müssen.

Berechtigter ist die Operation in den Fällen, in welchen die Insulte durch ihre convulsivische Componente andauernd und gleichmässig auf einen ganz bestimmten Reizherd oder wenigstens auf ein ganz bestimmtes Ursprungsgebiet der Krämpfe hinweisen und auch die post- sowie die interparoxystischen Störungen der Motilität und Sensibilität für das Bestehen einer umschriebenen und operativ erreichbaren Läsion des Gehirns sprechen. Auch hier beziehen wir uns auf die gelegentlich der Discussion der Winkler'schen Lehrsätze eingeschalteten Ausführungen. Wie wichtig das genaue Studium der convulsivischen Componente in solchen Fällen ist und wie wenig infracortical ausgelöste Krampfbilder zu einem operativen Eingriff geeignet sind, lehrt u. A. auch die Beobachtung Nr. 53. Haben wir aber die Ueberzeugung gewonnen, dass es sich um einen oberflächlichen, meningealen, respective meningo-corticalen Herd handelt, so ist der Eingriff sicher gestattet, wenngleich auch bei diesen günstigsten Operationsbedingungen gemäss allen bisherigen Erfahrungen eine Dauerheilung kaum erhofft werden darf. Hier erinnern wir an das von Winkler als Status epilepticus unilateralis beschriebene Symptombild; wir glauben, dass beim Auftreten dieser Krankheitsphase für die Operation schon die Indicatio vitalis vorliegt.

Schliesslich erwähnen wir der Vollständigkeit halber noch die operative Behandlung der symptomatischen Epilepsie oder, richtiger gesagt, der epileptiformen Anfälle bei Hirntumoren. Wir dürfen uns auch hier auf das Urtheil von v. Bergmann beziehen, welcher an der Hand der Statistik von Chipault, A. Starr und Bernhardt gezeigt hat, wie



selten die Operation überhaupt ausführbar und erfolgreich ist. Selbst die Geschwülste der motorischen Rindenregion, welche neben Rindenconvulsionen auch vollentwickelte epileptische Insulte verursachen können, bieten wenig Aussicht. Die Operation ist bei umschriebenen, von der Umgebung scharf abgesetzten Neubildungen bei der vollendeten Technik der Neuzeit relativ leicht, der Erfolg ist aber ein absolut ungenügender. Wir setzen an die Stelle der Neubildung einen grossen Hirndefect, welcher nicht bloss halbseitige Lähmung, sondern epileptiforme Anfälle, wahre Epilepsie und schliesslich geistige Verödung beim Patienten herbeiführt. Wir sind zu diesem Urtheil auf Grund einer eigenen Beobachtung, welche diesen ungünstigen Verlauf genommen hat, berechtigt.

Behandlung des epileptischen Anfalls.

Es liegt in der Natur der Sache, dass hierbei nur die Erfüllung gewisser symptomatischer Indicationen in Frage kommen kann. Die ärztliche Aufgabe erstreckt sich einmal darauf, einen in der Entwickelung begriffenen epileptischen Insult zu unterbrechen oder wenigstens in seinem Verlauf milder zu gestalten, sodann aber auch darauf, den Kranken vor den mit dem Anfalle verknüpften Begleit- und Folgeerscheinungen nach Kräften zu schützen.

Die erstgenannte Aufgabe wird nur in den Krankheitsfällen einen praktischen Werth haben, in welchen die Insulte von ausgeprägten entfernteren Vorboten oder bestimmten Auraerscheinungen eingeleitet werden. Wir haben früherhin gesehen, dass vornehmlich die auf mehr oder weniger periodisch erfolgenden Stoffwechselstörungen beruhenden Fälle, welche mit Autointoxicationen in Zusammenhang stehen, charakteristische Vorboten darbieten. Gelingt es in diesem Stadium, mittelst der Harnanalyse diese Stoffwechselstörungen evident nachzuweisen (i. e. auffällige Verringerung der Harnsäureausscheidung festzustellen), so liegt, theoretisch genommen, die Möglichkeit vor, durch geeignete Gegenmaassregeln, z. B. durch Darreichung einer grösseren Dosis von Lithium carbonicum die im Blute angehäuften Toxine (carbaminsaures Ammoniak) zum Schwinden zu bringen.[1]) Ob ein praktischer Erfolg erzielt werden kann, müssen künftige Beobachtungen lehren.

Entwickelt sich der Anfall mit einer bestimmten Aura, so sind von altersher Versuche gemacht worden, denselben zu coupiren. Insulte mit genau localisirter motorischer, sensibler oder auch vasomotorischer Aura

[1]) Freilich wird man in diesen Fällen eher den Vorschriften von Krainsky folgen und durch eine regelmässige, länger fortgesetzte Darreichung dieses Arzneimittels eine Regulirung der Harnsäureausscheidung nach Thunlichkeit herbeiführen.

sind am geeignetsten. Beginnt z. B. der Anfall mit einem umschriebenen Krampf oder mit einer pathologischen Sensation in einer Muskelgruppe oder einem Gliede, beginnt er mit einem vaso-constrictorischen oder einem vaso-dilatorischen Zustand in einem Gliede, so wurde gerathen, die Muskelgruppe oder das Glied oberhalb der Auraempfindung abzuschnüren (Odier). Auch „forcirte und ausgiebige Beugungen, Streckungen und Dehnungen des Gliedes“ (Bravais) oder „heftige Dehnungen der von der Aura befallenen Partie“ (H. Jackson) sollen einen anfallshemmenden Effect haben. Das früherhin erwähnte Daumenaufbrechen gehört hierher, ebenso die Gepflogenheit, im Beginne des Anfalles ein Holzstück in die sich ballende Hand einzuzwängen. Es gibt Kranke, welche eine Art Knebel bei sich führen, um ihn sofort im Beginne des Anfalls zu umspannen, falls sie ein epileptischer Insult an öffentlichen Orten zu überraschen droht (Féré).

Auch wir waren einmal in der Lage, in einem Falle von posthemiplegischer Epilepsie, in welchem ein isolirter Krampf im paretischen Arme den generalisirten Anfall einleitete, die Weiterentwickelung des Insults durch Umschnüren des Oberarmes zu unterbrechen. Die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen über dieses Verfahren und ähnliche Proceduren beziehen sich auch fast ausschliesslich auf Fälle der „partiellen“ Epilepsie. Die Compression der Carotiden im Beginn des Anfalles oder während der Aura wurden hauptsächlich von Prichard, Parry und Alexander empfohlen.

Auch bei der Epilepsie hat man ähnlich wie bei der Hysterie nach „Hemmungspunkten“ gesucht, von welchen aus durch Druck die Krampferscheinungen unterbrochen werden können. So berichtet Féré von einem Kranken, bei welchem die Compression der supra- und infraorbitalen Austrittspunkte der Gesichtsnerven den Anfall unterbrach. In den Werken älterer Autoren, z. B. bei Tissot, spielen auch heftige Hautreize durch Peitschen und Hauen der Kranken eine grosse Rolle. In einer Beobachtung von Féré wurde der Anfall unterbrochen, wenn man den Kranken während der dem Insult voraufgehenden Uebelkeit derb in die Interscapulargegend schlug. Auch starke Kältereize wurden öfters verwandt. Auf die Fälle von Nothnagel und Schulz, bei welchen die Darreichung eines Esslöffels voll Kochsalz im Stadium der Aura den Anfall coupirte, wurde schon früherhin aufmerksam gemacht. In einem anderen Falle von Féré wurde der Anfall während der Periode der prämonitorischen Athembehinderung unterbrochen, wenn der Patient seinen Namen rufen hörte. Wir müssen gestehen, dass wir eigene Erfahrungen über die krampfhemmenden Eingriffe bei der genuinen Epilepsie nicht besitzen.

Die Application von Eisbeuteln auf den Kopf, die Rückenwirbelsäule oder (nach Charcot) bei cardicalen Affectionen auf die Herzgegend ist

gleichfalls befürwortet worden. Féré hat durch Anwendung kräftiger, schmerzhafter Hautreize, z. B. durch energische Compression der Ohrmuschel, Anfälle unterdrückt und bezieht diese hemmende Wirkung darauf, dass die mit dem Schmerzreiz verknüpfte nervöse Entladung eine Art künstlichen supplementären Paroxysmus darstellt, ähnlich wie in einzelnen Beispielen ein Migräne- oder Asthmaanfall oder eine Neuralgie den gewöhnlichen Paroxysmus ersetzen. Wir erwähnen noch der Versuche von Féré, durch verschiedene Maassnahmen, die im Beginne der Insulte erhöhte arterielle Spannung zu verringern. Diese Versuche glücken am besten bei Verwendung von Senfbädern und Senfteigen. Féré fand diese Mittel besonders bei den maniakalischen Erregungszuständen der Epileptiker nützlich.

Was medicamentöse Mittel anbelangt, so diente in früheren Zeiten zur Unterdrückung des epileptischen Insults die Darreichung von Brechmitteln, Ammoniak und Artemisiawurzel; in neuerer Zeit wurden Inhalationen von Aether (Féré), Chloroform und Bromäthyl von verschiedenen Autoren zu demselben Zwecke verwandt. Wir halten den Erfolg dieser Mittel nicht nur für fraglich, sondern sehr oft für zweckwidrig, da die Mittel ebensogut den Anfall verstärken können. Auch die von Berger und Crichton Browne vorgeschlagene Methode (Inhalation von Amylnitrit) hat nur vorübergehend Anhänger gefunden. Ebenso rathen wir von Morphium- und den Wallender'schen Apomorphininjectionen ab.

Den verschiedenen Schädigungen und Verletzungen, welchen der Epileptische auf der Höhe des Anfalles ganz besonders ausgesetzt ist, wird man nach Möglichkeit vorbeugen, man wird u. A., wenn thunlich, dem Kranken alle beengenden Kleidungsstücke lösen, ihn möglichst weich lagern, den Oberkörper und Kopf hoch legen, grössere Schleimmassen aus dem Munde entfernen; auch wird man, um das Zerbeissen der Zunge zu verhüten, dem Patienten einen hölzernen Keil oder eine zusammengelegte leinene Compresse zwischen die Zähne schieben. Bei nächtlicher Epilepsie ist es angezeigt, den Kranken in ein mit Seitenwänden versehenes Bett zu legen, um ihn vor dem Herausstürzen aus dem Bette zu bewahren. Man wird in solchen Fällen auch für bequeme, am Halse offene Hemden Sorge tragen.[1]) Um zu verhüten, dass der Epileptische durch Einbohren des Gesichts in die Kissen ersticke, ist es wenigstens in der Krankenhausbehandlung nöthig, den Patienten in der Wachtabtheilung unterzubringen.

Im soporösen Nachstadium ist der Kranke durch Frottiren der Brust und des Rückens mit kaltem Wasser zur Expectoration anzuregen. Von grosser Bedeutung ist es ferner, dass der Patient im postparoxystischen

[1]) In den Schlafräumen der Epileptiker sind, wie wir schon erwähnt haben, nur Hängelampen anzubringen.

Schlaf ungestört bleibt. Wir stimmen mit Féré darin überein, dass die durch den Anfall verursachten Erschöpfungszustände am besten durch einen länger dauernden Schlaf ausgeglichen werden und dass eine vorzeitige Unterbrechung des Schlafes unangenehme Nebenwirkungen (Glieder- und Kopfschmerzen, Schwindelempfindungen u. s. w.) bei den Kranken hervorruft. Holland macht darauf aufmerksam, dass eine bald nach dem Anfalle aufgenommene geistige Thätigkeit (vor Allem in Gestalt von Gedächtnissübungen) die Rückkehr der geistigen Kräfte verzögert. Wir sind der Ansicht, dass in allen frischen Erkrankungsfällen sowohl nach vereinzelten schweren, als auch besonders nach Serien von Anfällen jede körperliche und geistige Thätigkeit noch tagelang dem Patienten zu verbieten ist. Gemüthlicher Aufregung, starken Sinnesreizen darf der Kranke während dieser Zeit nicht ausgesetzt werden, sogar lebhafte Unterhaltung muss er vermeiden. Lautes Geräusch, grelles Licht darf nicht auf den Patienten einwirken. Nur bei grosser Vorsicht nach allen Richtungen hin ist es möglich, den üblen Folgen der epileptischen Attaque vorzubeugen und neue Anfälle fernzuhalten.

Treten die Anfälle serienweise auf, so werden wir den Versuch machen, sie abzukürzen. Hier können Klysmata von Chloral oder Amylenhydrat recht nützlich sein. Auch Amylnitrit-Inhalationen werden hierbei vorübergehenden Nutzen bringen. Gegen den Status epilepticus sind gemäss unseren früheren Mittheilungen (vgl. pag. 378) als wirksamste medicamentöse Mittel Amylenhydrat und Chloralhydrat zu empfehlen. Bei hochgradiger Respirationsbehinderung und Cyanose sind locale Blutentziehungen am Kopf sowie Aderlässe, freilich ohne wesentlichen Erfolg, vielfach angewandt worden; im ersten Stadium ausserdem Eisblase, sowie Ableitungen auf den Darm. Im comatösen Stadium sind kalte Begiessungen, warme Einwicklungen sowie Analeptica angezeigt.



Literatur-Verzeichniss.

Eine vollständige Uebersicht über die gesammte Epilepsie-Literatur würde den Rahmen dieser Arbeit weit überschreiten. Bezüglich der alten Literatur verweise ich auf den: Index-Catalogue of the library of the Surgeon-General's Office, United States Army Washington: Government Printing office, 1883. — Die neuere (bis 1893) ist in meiner Bearbeitung des Artikels „Epilepsie" in Eulenburg's Real-Encyklopädie der gesammten Heilkunde, 3. Auflage, zusammengestellt. Eine fortlaufende Uebersicht über die neuesten Arbeiten findet sich in dem „bibliographischen Semesterbericht der Erscheinungen auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie" von Dr. med. et phil. G. Buschan, Jena, Gustav Fischer.

Ausser den Literaturverweisen im Text führe ich folgende Arbeiten an:

I. Zusammenfassende Arbeiten.

Bombarda Miguel, Liçoes sobre epilepsia as pseudo-epilepsia. Lisboa. A. M. Pereira 1896.
Bourneville M., Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et idiotie. Paris. Alcan 1895.

Claus A. und Stricht, van der, Pathogénie et traitement de l'épilepsie. Bruxelles 1895.

Deutsch Moriz, Die Ursachen und Heilung der Epilepsie. Für Aerzte und Laien. 2. Auflage. Berlin. H. Steinitz. 1898.
Dimitropol, Essai sur la nature intime et le traitement de l'épilepsie. Paris. A. Maloine. 1897.

Féré Ch., Les épilepsies et les épileptiques. Paris 1890. Felix Alcan. Uebersetzt von Dr. P. Ebers. Leipzig. W. Engelmann. 1896.
— Hysteria, epilepsy and the spasmodic neuroses. Twentieth Century practice of med. Vol. X, 1897. New-York.

Seeligmüller, Neuere Arbeiten über Epilepsie. Deutsche med. Wochenschr., 1894. Nr. 1, 2, 3.

Voisin J., L'épilepsie. Paris 1896.

II. Pathologie und Pathogenese.

Andriezen L., The pathogenesis of epileptic idiocy and epileptic imbecility. British med. Journal, 1897, April-May.

Bechterew W. v., Untersuchungen über die Genese der epileptischen Anfälle. Neurologisches Centralblatt, 1895, No. 9, pag. 394.

Bechterew W. v., Ueber die Eigenthümlichkeit der Epilepsie im Allgemeinen und über die Rolle, welche die Rinde bei epileptischen Zufällen spielt, im Besonderen. Nevrologitsch Wjestnik. II, 3; Allgemeine med. Centralzeitung, 1895, Nr. 47.

— Ueber das sogenannte Krampfcentrum und über das Centrum für die Locomotion im Niveau der Varolsbrücke. Neurologisches Centralblatt, 1897, Bd. XVI, Nr. 4.

Beckhaus E., Ueber den Einfluss intercurrenter Erkrankungen und physiologischer Processe auf die Epilepsie. Annalen des städtischen Krankenhauses zu München, 1894, pag. 187.

Charrin, Accidents epileptiformes expérimentaux. Comptes-rendus de la société de biologie, 1896, 21 Novembre.

— Epilepsie expérimentale. Archives de physiologie, 1897, Bd. XXIX, No. 1.

Evans W. A., Autointoxication and epilepsy. Med. Standard, No. 6. Chicago 1894. December.

Ewald R., Ueber künstlich erzeugte Epilepsie. Neurol. Centralblatt 1898, Bd. XVII, pag. 619.

Féré, Epilepsie bei verschiedenen Thieren (Kaninchen, Hahn, Rabe). Vgl. Neurol. Centralblatt, Bd. XVI, 1897, pag. 745.

Fürstner, Zur Pathologie gewisser Krampfanfälle (hysterische Anfälle bei Kindern, Spätepilepsie). Archiv für Psychiatrie, 1896, Bd. XXVIII; Neurologisches Centralblatt, 1896, pag. 36.

Gouget A., Maladie bronzée avec attaques épileptiformes. Bull. de la soc. anat., 5. S. LXXII., 11. Juillet 1897.

Gowers, The dynamics of life in relation to the nature of epilepsy. The Lancet, 1894, 3. and 10. November.

Hallager F., De la nature de l'épilepsie; études sur la physiologie pathologique de l'attaque épileptique. Paris 1896.

— De la nature de l'épilepsie. Société d'édit. scientif. Paris 1897; vgl. Arch. de neurol., 1897, pag. 421.

Krainsky N., Zur Pathologie der Epilepsie. Allgemeine Zeitschr. für Psychiatrie, 1897, Bd. LIV, pag. 612; vgl. unter Symptomatologie.

Labatt de Lambert, Contribution à l'étude de la pathogénie et du traitement de l'épilepsie. Thèse de Paris, 1896.

Lamandé, Étude sur les convulsions épileptiformes produites par les injections d'air ou de liquide dans la cavité pleurale. Thèse de Paris. 1896.

Langlon M. W., Epilepsy and other convulsive diseases. Journal of ment. dis., 1896, Bd. XXI, No. 9.

Marinesco G. et Sérieux P., Essai sur la pathologie et le traitement de l'épilepsie. Mémoires de l'Académie de méd. de Belgique, 1895, Bd. XIV, 2.

Muratoff M. A., Zur pathologischen Physiologie der corticalen Epilepsie. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, 1896, Bd. VIII.

— Zur pathologischen Physiologie und zur Differential-Diagnostik der Jackson'schen Epilepsie. Neurologisches Centralblatt, 1896, Bd. XV, pag. 711.

— Zur allgemeinen Pathologie der frühen Zerstörungen des Grosshirns im Zusammenhang mit Epilepsie. Neurologisches Centralblatt, 1897, Bd. XVI, Nr. 15, pag. 714.

— Ueber einige klinische Besonderheiten der Epilepsie bei Herderkrankungen des Grosshirns in Folge von Trauma und Erweichung. Neurologisches Centralblatt, 1897, Bd. XVI, pag. 755.

Penta P., La genesi corticale dell'epilessia. Atti dell XI. Congr. med. intern., 1896, Bd. IV.

Thomas, Les lésions de l'épilepsie expérimentale. Comptes-rendus de la société de biologie. Janvier 1897.

Unverricht H., Ueber die Epilepsie. Sammlung klin. Vorträge, begründet v. R. v. Volkmann. Nr. 196. Leipzig. Breitkopf und Härtel. 1897; vgl. Neurol. Centralblatt 1897, Bd. XVI, pag. 606.

Ziehen, Ueber Erregungs- und Reizungsort der genuinen Epilepsie. Monatsschr. für Psychiatrie und Neurologie, 1897, Bd. II, pag. 77.

III. Aetiologie.

Ackermann, Zur Aetiologie der Epilepsie (Gicht). Zeitschr. für die Behandlung Schwachsinniger und Epileptiker, 1897, Nr. 2 und 3.

Adenot, Ostéoma des fosses nasales; crises épileptiformes etc. Lyon. méd., 1895, No. 17 und 18.

Angelillo M., Tossine e fenomene nervosi. Autointossicazione da Bact. col. con sintomo epilettiforme. Boll. de società di nat. in Napoli, 97, 1898, Bd. X.

Aronsohn O., Ueber Heredität bei Epilepsie. Inaugural-Dissertation. Berlin 1894. Neurologisches Centralblatt, 1894, Bd. XIII, pag. 631.

Aschaffenburg, Ueber gewisse Formen von Epilepsie (Alkohol). Neurologisches Centralblatt, 1895, Bd. XIV, pag. 619; Arch. f. Psych., XXVIII, pag. 955.

Bacon, Rectal and anal relations of epilepsy. Chicago med. Standard, 1895, January.

Barbour P. F., Epilepsy, its causes and prevention. Med. Times, 1897, Bd. XXV.

Bessière, Contribution à l'étude de l'étiologie de l'épilepsie. Thèse de Bordeaux, 1895—1896.

Bleile A. M., The causation of epilepsy. Trans. of the Ohio med. Society. Norwalk 1897.

Boeri C., Epilessia da influenca. Rif. med., 1894, X, 214.

Boulay, Crises épileptiformes et hypertrophie des amygdales. Annales des malad. de l'oreille et du larynx, 1896, No. 6.

Bourneville et Rellay, Hémiplegie et épilepsie consécutive à l'alcoolisme infantile. Gazette hebdom., 1897, Bd. XLIV, No. 26.

Boyce R., Bemerkungen über die Localisation und die Leitungsbahnen der Krämpfe bei der „Absinth-Epilepsie". Neurologisches Centralblatt, 1894, Bd. XIII, pag. 466.

Breitung M., Ein Fall von Epilepsie nach lange dauernder Douche auf den Kopf. Deutsche med. Wochenschr., 1898, 39, XXIV.

Bullen John, A review of the influence of reflex and toxic ageneies in the causation of insanity and epilepsy. Journal of ment. scienc., 1895, April; vgl. Arch. de neurol., 1896, XII, pag. 224.

Cautru F., Complications nerveuses de l'entérité muco-membraneuse (épilepsie et chorée). La Méd. mod., 1895, No. 4.

Charcot, Erschütterung als Vorläufer der epileptischen Anfälle. Poliklinische Vorträge. Bd. II. Deutike. Wien 1895.

Christiani, Epilessia Jacksoniana da autointossicazione d'origine gastrica; Neurol. Centralblatt, XIII, 23, pag. 871.

Clark L. P., Aetiologies of epilepsy. New-York med. Record, 1897, 21. August.

— A statistical study in epilessia. New-York med. Record, 1897.

Cottet et Morély, Tumeur cérébrale; Epilepsie Jacksonienne. Bulletin de la société anatomique, 1898, Bd. V.

Dapper, Die Beziehungen der Endocarditis zur Epilepsie. Dissertation. Bonn 1897.
Davidson A., Epilepsy and other cerebral symptoms resulting from bad prisoning. The Lancet, 1896, 7. March.
Dixon W. A., Observations in cases of epilepsy following injuries to the head in infancy, childhood and early youth. New-York med., 1896, Bd. XLIX, No. 22.
Drapes, A case of remarkable morbid sensory of an explosive or epileptiforme character, the result of old injuries of the head. Journ. of ment. scienc. 1895, April.

Ebstein, Des rapports entre le diabète sucré et l'épilepsie; Semaine méd., 1896, Bd. XVI.
— Ueber das Nebeneinandervorkommen von Epilepsie und Diabetes mellitus. Deutsche med. Wochenschr., 1898, Bd. XXIV, 3.

Féré Ch., Accès périodiques de perversion instinctive chez un goutteux. La Flandre méd., 1894, Juillet.
— Excès vénériens et épilepsie. Comptes-rendus hebd. des séanc. de la société de biologie, 1897, pag. 331.
— Epilepsie et tuberculose; Flandr. méd., 1895, No. 16.
— Masturbation et épilepsie. Méd. mod., 1897, Bd. VIII.
— Maladies nerveuses et épilepsie. Méd. mod., 1897, Bd. VIII.
Ferrarini C., Epilessia auto-intossica d'origine epatica. Riv. quind. di psicol., psich., neuropatol., 1898, Bd. I.
Fleiner, Ueber Convulsionen, epileptiforme Anfälle und Tetanie im Gefolge von Magenkrankheiten. Münchner med. Wochenschr., 1895, Nr. 1.
Fletcher, The auto-intoxic origin of insanity and epilepsy. Indiana med. Journal. Indianopolis, 1897, Bd. XVI.
Frey, Jackson'sche Epilepsie in Folge von Schlag auf den Kopf. Wiener klin. Rundschau, 1895, Nr. 45.

Gélineau, De l'épilepsie diabétique. La Presse méd., 1897, No. 9

Harris, Reflexepilepsy. The Lancet, 1897, pag. 537.
Heimann, Epilepsie als Abstinenzerscheinung bei Morphiumentziehung, Festschr. Nietleben 1897; vgl. Neurologisches Centralblatt, 1894, Bd. XIII, pag. 496.
Henderson, Heredity as an etiological factor in epilepsy. New-York med. Rec., 1895, December.
Hodgon, Preputial reflex epileptiform convulsions. Alienist and Neurologist, 1897, Bd. XVIII.
Hochhaus H., Ueber frühzeitige Verkalkung der Hirngefässe als Ursache von Epilepsie. Neurologisches Centralblatt, 1898, Bd. XVII, 22.
Hubergritz, Epilepsie in Folge von Herzkrankheit. Internationale klin. Rundschau, 1894, Nr. 8.

Jacoby, Epilepsia diabetica (acetonica). New-York med. Journal, 1895, No. 10.
Jarnatowski, Reflexepilepsie in Folge von Gonitis tuberculosa. Inaugural-Dissertation. Leipzig 1897.
Jolly F., Ueber Encephalopathia saturnina. Charité-Annalen, 1894.
— Ueber traumatische Epilepsie und ihre Behandlung. Charité-Annalen, 1895.

Kjelmann, Epileptiforme Anfälle, durch Veränderungen in der Nasenhöhle hervorgerufen. Berliner klin. Wochenschr., 1894, Nr. 13.
Kirkendall, Epilepsy and eye strain. New-York med. Journal, 1897, Bd. LXV, No. 16.
Kögel, Ueber den Morbus Basedowii und seine Beziehung zu Epilepsie. Dissertation. Berlin 1895.

Kowalewsky, Syphilitische Epilepsie. Berliner klin. Wochenschr., 1894, Nr. 4.
— Zur Lehre der toxischen Epilepsie und ihre Behandlung. Arch. psichiatrij etc., 1897, Bd. XXIX, Heft 2.
v. Krafft-Ebing, Beziehungen zwischen Migräne und Epilepsie. Neurologisches Centralblatt, 1897, Bd. XVI, Nr. 5.

Lemoine, De l'épilepsie par chloro-anémie et de son traitement. Journal de méd. de Paris, 1897.

Mahnert Fr., Zur Kenntniss der Herzepilepsie etc. Wiener med. Wochenschr. 1897, Bd. XLVII, 33.
Morin, L'étiologie et le traitement de l'épilepsie. Revue méd. de la Suisse rom., 1896, Bd. VI, No. 12.
Morselli, Epilessia traumatica. Riform. med., 1895, Bd. XI, No. 111.
Mouflier, Épilepsie déterminée par un corps d'étranger de l'oreille. Union méd. du Nord-Est., 1896, Novembre.
Mouratoff, Lésions cérébrales précoces et épilepsie. Revue neurol., 1897, Bd. V.

Natale, Epilessia jacksoniana da autointossicazione uremica, Cirillo, Aversa, 1896, Bd. IV, No. 102.
Neumann, Ueber die Beziehungen zwischen Alkoholismus und Epilepsie. Dissertation. Strassburg 1897.
Ossipoff, De l'origine corticale des accès épileptiques provoqués chez un chien par l'intoxication absinthique. Revue neurol., 1897, Bd VI, No. 11; Oboszr. psich., 1897, No. 12.

Parisot, Crises épileptiques d'origine cardiaque. Revue méd. de l'Est. 1896, April.
Pichenot, A propos d'un cas d'hyperostose cranienne chez une femme épileptique. Sem. méd., 1896, Bd. XVI.

Ranney, Eye strain as a cause of epilepsy. New-York med. Journal, 26. December 1896, 2. und 9. January 1897.
Roncoroni, L'epilessia nei militari. Arch. di psichiatr., XVI, pag. 235.
Rosenberg, Cerebrale Kinderlähmung und Epilepsie. Beiträge zur Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. IV.

Schönwald, Allgemeines und Specielles über die Epilepsie und ihre Beziehung zum Tumor cerebri. Dissertation. Berlin 1895.
Seeligmüller, Klinische Beiträge zur Reflexepilepsie, Festschr. zum 25jährigen Bestehen der Provinzialanstalt Nietleben. Leipzig 1897. F. C. W. Vogel.
Senn, Oophorectomie and epilepsy. Med. Stand. Juni 1896.
Siemerling E., Traumatische Epilepsie mit consecutiver Geistesstörung. Tübingen 1895.
Siethoff, Reflexepilepsie nasalen Ursprungs. Monatsschr. für Ohrenheilkunde, 1895, Nr. 3.
Sokoloff, Ueber den Einfluss meteorologischer Veränderungen und besonders des Erdmagnetismus auf die epileptischen Anfälle. Archiv für klin. und forensische Psychiatrie, 1897, Bd. XII.
Speziale, Due casi di epil. motoria riflessa, provocata da calcolo della vesica. Atti dell' XI. Congr. med. int., 1896, Bd. IV.
Spillmann et Etienne, Crises épileptiformes par suite d'exostose syphilitique du crane. Sem. méd., 1896, Bd. XVI.
Stern H., Epilepsia alcoholica, Med. News, 1897, Bd. LXXI, pag. 355.

Stöwer, Augenkrankheiten als Ursache der Epilepsie. Klin. Monatschr. für Augenheilkunde, 1898, XXXII, pag. 289.

Teeter N., On the relation of urea to epilepsy. American Journ. of insanity, 1895, Bd. LI, pag. 330—335.

— The auto-intoxic origin of epilepsy. Alienist and neurologist, 1897, Bd. XVIII, Heft 2.

Torchio, Un caso di epilessia provocata per le affezione rinoauriculari. Gazz. degli osped., 1897, April.

v. Tschisch W., Epilepsie in Folge von Coitus interruptus. Jahrbuch für Psychiatrie und Neurologie von Merschejewski, 1896; vgl. Neurolog. Centralblatt, 1897, Bd. XVI, pag. 699.

Voisin J. et Petit, De l'intoxication dans l'épilepsie. Arch. de neurol., 1895.

Wartmann E., Alkoholismus und Epilepsie in ihren wechselseitigen Beziehungen. Dissertation. Leipzig 1896; Archiv für Psychiatrie, 1897. pag. 933.

Watkins, Utero-ovarian relations of epilepsy. Chicago Med. Stand., 1895.

Weber, Neuere Anschauungen über die Bedeutung der Autointoxication bei der Epilepsie. Münchner med. Wochenschr., 1898, Nr. 26.

Wildermuth, Zur Aetiologie der Epilepsie. Festschr. des Stuttgarter ärztlichen Vereines zur Feier seines 25jährigen Bestehens. Stuttgart 1897.

— Alkohol, Trauma und Epilepsie. Zeitschr. für die Behandlung Schwachsinniger und Epileptiker, 1897, Nr. 4; vgl. Neurol. Centralblatt, 1897, Bd. XVI, pag. 703.

IV. Symptomatologie.

Adler, Radialislähmung nach epileptischen Anfällen. Neurologisches Centralblatt, 1898, XVII, 15.

Agostini, Parricidio e omicidio per delirio allucinatorio in epilettico. Arch. di psich. 1895, XVI.

— C., Sulla tossicità del succo gastrico negli epilettici. Riv. di pat. nerv. e ment., 1896, Bd. I, 3. Heft.

— Omicidio per delirio persecutivo in sogetto epilettico. Arch. di psich., 1896, Bd. XVII.,

— Sul chimismo gastrico e sul ricambia materiale degli epilettici, in rapporto al valore delle autointossicazioni nella genesi dell'accesso convulsivo. Riv. sperim. di fren., 1896, Bd. XXII.

Albertin, Épilepsie jacksonienne. Gaz. hebdom., 1898, Bd. XLV, Nr. 30.

Alzheimer, Ueber rückschreitende Amnesie bei der Epilepsie. Allgemeine Zeitschr. für Psychiatrie, 1896, Bd. LIII.

Arnozan, Epilepsie Jacksonienne et naevus. Mercred. méd., 1895, No. 6.

Bastian Ch., Epileptic hemiplegia; very numerous fits of Jacksonian type; recovery. The Lancet, 1896, 29. February.

Bannister H. M., The conditions of consciousness in the epileptic attack and its equivalents. Amer. Journal of insanity, 1897, Bd. LIII.

Baumstark R., Ueber Epilepsia procursiva. Dissertation. Freiburg 1897.

v. Bechterew W., Ueber die Blutcirculation im Grosshirn während der Anfälle experimenteller Epilepsie. Neurologisches Centralblatt, XIII, 1894.

— Ueber Epilepsia choreica. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, 1898, Bd. XIII, 3 und 4, pag. 266.

— Epileptische und epileptoide Anfälle in Form von Angstzuständen. Neurologisches Centralblatt, 1898, XVII, 24. pag. 1121.

Bishop L. F., Petit mal in children. Journal of Amer. med. Assoc., 1896, Bd. XXVII.

Bischoff, Beitrag zur Lehre der amnestischen Sprachstörungen nebst Bemerkungen über Sprachstörungen bei Epilepsie. Jahrbuch für Psychiatrie, 1898, Bd. XVI, 3. Heft.
Bleile A. M., The urine in epilepsy. New-York med. Journal, 1897, Bd. LXV.
Bombarda, Paralisi epilettiche. La medicina contemporanea, 1896, Nr. 38.
Bordoni L., Sull'epilessia emicranica. Policlinico, 1897, Bd. IV.
Boryschpolskij, Der Zustand der cerebralen Circulation während der epileptischen Anfälle. Oboszr. psich., 1897, Bd. II, No. 6 und 7; Rev. neurol., 1897. Bd. V.
Bowerman E. A., Traumatic epilepsy with late appearance of convulsions. State Hosp. Bull., 1896, pag. 385.
Bresler, Ueber Spinalepilepsie. Neurologisches Centralblatt, 1896, Bd. XV, Nr. 22.
— Beitrag zum Verhalten des Respirationsapparates bei epileptischen Krämpfen. Deutsche med. Wochenschr., 1897, pag. 683.

Cabadé E., Un cas d'automatisme ambulatoire comitial. Arch. cliniques de Bordeaux, 1895, Avril, No. 4.
Cabitto, La tossicità del sudore negli epilettiei. Riv. sperim. di fren., 1897, Bd. XXIII.
Cainer, Un caso di epilessia traumatica. Arch. di psich., 1897, Bd. XVIII.
Charcot, Ein Fall von epileptischem Dämmerzustand. Poliklinische Vorträge, Bd. II, pag. 260, Wien. Deuticke. 1895.
— Combination von Epilepsie, Hysteria major und Morphinomanie. Poliklinische Vorträge, Bd. II, pag. 359. Wien. Deuticke. 1895.
Charon R. et Briche E., Recherches cliniques sur l'alcalescence du sang et les injeetions de solutions alcalines chez les épileptiques. Archives de Neurologie, 1897, Bd. IV, pag. 465, Décembre.
Clark L. Pierce, Mental automatism in epilepsy. Boston med. and surg. Journal, 1897, Bd. CXXXVI.
— A study upon the disordered consciousness of epilepsy. New-York med. Journal, 1898, Bd. LXVI, Nr. 11.
Colwell C. E. and Shears G. F., Traumatic epilepsy; recovery. Clinique Chicago, 1896, Bd. XVII.

Diller Th., Épilepsie sensorielle et psychique. The New-York med. Journ., 31. März 1894; vgl. Arch. de neurol., XII, 1896, pag. 276.
Durand, Les auras dans l'épilepsie. Thèse de Paris, 1896.

Feige, Die Geistesstörungen der Epileptiker. Vierteljahrschr. für gerichtliche Medicin, 1897, Bd. IX, Heft 2.
Féré Ch., Note sur un cas de sialorrhée épileptique. Extr. de Comptes-rendus des séances de la société de biologie, 1894, Mars, Avril, Mai.
— La pelade post-épileptique. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr., 1895, Nr. 4.
— Note sur un logospasme épileptique. Comptes-rendus de la société de biologie, 1895, No. 37.
— Note sur un cas de l'épilepsic, dont les accès debutent par des mouvements professionels. Comptes-rendus de la société de biologie, 1895, Mai.
— Note pour servir à l'histoire des troubles gastriques de l'épilepsie et de l'héredité morbide progressive. Journ. de neurol. et d'hypnol., 1896, No. 6.
— Notes des attaques paralytiques chez un épileptique. Comptes-rendus de la société de biologie, 1896, 10 Juillet.

Féré Ch., Asystolie post-épileptique. Revue neurol., 1897, pag. 153, Mars; vgl. Arch. de neurol., 1897, IV, pag. 322.

— Note sur la réminiscence dans l'aura de l'attaque d'épilepsie. Journ. méd. de Bruxelles, 1897, Juin.

— Du réflexe pharyngien chez les épileptiques. Comptes-rendus de la société de biologie, 1897, pag. 967.

— Note sur quelques réflexes cutanés chez les épileptiques. Bull. de la société de biologie, 1897, Octobre, pag. 853.

— Note sur un cas d'ictère épileptique. Progr. méd., 1897, No. 24; vgl. Neurol. Centralblatt, 1897, Bd. XVI, pag. 702.

— Note sur le chocs cephalgiques chez les épileptiques. Revue neurol., 1898, VI, 17.

— Accès de surdité chez un épileptique. Comptes-rendus de la société de biologie, 1898, Bd. V, No. 6.

— Épilepsie à manifestations gastriques. Comptes-rendus de la société de biologie, 1898, Bd. V, No. 3.

— Défaut de l'association des mouvements refléxes des yeux dans un cas de stupeur post-épileptique. Comptes-rendus de la société de biologie, 1898, Bd. V, Nr. 4.

Geist, Ueber die atypischen motorischen Reizerscheinungen des epileptischen Anfalls, Inaugural-Dissertation, Jena 1897.

Gouvéa de, Les manifestations oculaires de l'épilepsie. Sem. méd., 1897, Bd. XVII.

Haig Alex. and Oxon, Further observations on the excretion of uric acid in epilepsy and the effects of diet and drugs on the fits. Brain. Part. 73. Spring-number. 1896.

Harris Wilfred J., A contribution of the study of Jacksonian epilepsy. The Lancet, 24. October 1896, pag. 1150.

Hay Frank, Notes of a case of epilepsy with aphasia. Journal of ment. science. April 1895.

Heaton G., A case of traumatic epilepsy with aphasia and paralysis. Birmingham med. Review. June 1896.

Heldenborgh C., Des contractures postépileptiques etc. Belg. méd., 1898, V. 29, 30, 31,

Herman J., Psychische Epilepsie (psychisches Aequivalent der Epilepsie). Med. Oboszr., 1896, Bd. XLV.

Hess, Ueber das Ulnarissymptom bei Geisteskranken. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 51.

Higier H., Paroxysmal auftretende Lähmung epileptischer Natur. Beitrag zur Theorie der postparoxysmalen Paralysen bei partieller Epilepsie und zur Semiotik ihrer motorischen Aequivalente. Neurologisches Centralblatt, 1897, Bd. XVI, Nr. 4.

Hillenberg, Beitrag zu der Symptomatologie der progressiven Paralyse und Epilepsie. Neurologisches Centralblatt, 1895, Nr. 8 und 9.

Hirsch B., Die Jackson'sche Epilepsie in pathogenetischer und symptomatologischer Bedeutung. Dissertation. Berlin 1898.

Hoffmann J., Symptomencomplex der hereditären Ataxie, verbunden mit epileptischen Anfällen und Demenz. Münchner med. Wochenschr., 1895. Nr. 8.

Horner Fr., The pathology, etiology and treatment of petit mal and grand mal. Journal of American med. Assoc., 1896, Bd. XXVI.

Koshewnikow, Eine besondere Form von corticaler Epilepsie. Neurologisches Centralblatt, 1895, Nr. 1, pag. 47.

Krainsky, Nutritive Veränderungen bei der Epilepsie. Mittheilungen der Gesellschaft der wissenschaftlichen Medicin, 1895, Charkow.

— Zur Pathologie der Epilepsie. Ueber Störungen im Stoffwechsel bei Epileptikern. Oboszr. psich. neurol. etc., 1896, No. 1; vgl. Neurol. Centralblatt, 1897, Bd. XVI, pag. 697, 698.

Krainsky, Zur Pathologie der Epilepsie. Allgemeine Zeitschr. für Psychiatrie, 1897, Bd. LIV, pag. 612.
Krauss W. C., Reflex epilepsy. Buff. med. Journal, November 1895.
Kuhlmann Helene, The blood in epilepsy. State Hospital Bull., 1897, Bd. II, No. 1.

Lannois, Mélanodermie chez les épileptiques. Lyon méd., 1898, LXXXIX.
Lemoine, De l'épilepsie avec conscience. Bulletin de la société de méd. ment. de Belgique, Décembre 1895.
Leszynsky W. M., Epilepsy following infantile cerebral paralysis: improvement after craniotomy and evacuation of subcortical cyst. Journ. of nerv. and ment. dis., Bd. XXV.
Lohmüller, Ueber epileptische Amnesie. Annalen des städtischen allgemeinen Krankenhauses zu München. 1897, Bd. IX.

Macruzet, Untersuchungen über die Ursachen, die Symptome und die Behandlung der Jackson'schen Epilepsie. The Alienist and Neurolog, January 1898.
Magnan, Délires dans l'épilepsie et l'hystérie. Progrès méd., 1896, Bd. III, Nr. 16, pag. 241.
Mahaim A. et Roskam A., Épilepsie et phénomènes psycho-sensoriels. Ann. de la soc. med.-chir. de Liége, 1897, Bd. XXXV, pag. 61.
Mairet et Bosc, Recherches sur la toxicité des urines des épileptiques. Arch. de physiol., Avril 1896.
— et Vires, Note sur la toxicité du serum sanguin des épileptiques. Comptes-rendus de la société de biologie, Bd. V, Nr. 23, 1898.
Meyer, Ophtalmoscopische onderzoekingen bij epilepsie. Psych. en neurol. Bladen, 1897, Bd. I, No. 3; vgl. Neurol. Centralblatt, XVII, pag. 649.
Mingazzini, Phenomeni circumcursivi e rotatori dell' epilessia. Riv. speriment. di fren. Vol. XX.
Mondino C. e Mirto G., Contributo allo studio della epilessia psichica. Ann. di psich., 1897, Bd. XV.

Nardelli, Epilessia motoria da fanciullo e giovine; epilessia psichica da adulto. Arch. di psich., XVI, 1895.
Nevsky F. M., Ueber epileptische Sprachstörungen. Archiv für Psychiatrie von Kowalewski, 1897, Bd. XXIX, Nr. 3.
Newbolt, Case of traumatic epilepsy. The Lancet, 1896, January.
— A case of traumatic epilepsy; trephining, improvement. The Lancet, 1897, February.

Pacetti G., Sopra una speciale forma di aura in un' epilettica. Riv. quindic. di psicol. psich., neuropatol., 1897; vgl. Neurol. Centralblatt, 1897, Bd. XVI, pag. 702.
Parant, Des impulsions irresistibles des épileptiques. Arch. clin. de Bordeaux, 1895, No. 5; vgl. Neurol. Centralblatt, 1896, pag. 994.
Parodi S., Epilepsia jacksoniana. Monitor méd. Lima., 1896. Bd. XI.
Pauly, De l'épilepsie jacksonienne (Considération cliniques et thérapeutiques). Thèse de Paris, 1896.
Pieraccini G., Dei riflessi tendinei nello stato post-epilettico. Setmana med. dello Sperimentale, 1896, Bd. L, Nr. 32.
Pilgrim Charles W., Speech disturbances in epileptics. State Hosp. Bull., 1897, Bd. II, No. 1; vgl. Neurol. Centralblatt, 1897, Bd. XVI, pag. 701.
Pitres A., Sur un cas d'épilepsie jacksonienne avec accès de tachycardie paroxystique de nature épileptoide. Archiv. clin. de Bordeaux, 1894, Mars; vgl. Neurol. Centralblatt, 1894, pag. 630.

Prevost J. L., A propos d'un eas d'épilepsie jacksonienne avec aphasie motriee sans agraphie. Revue méd. de la Suisse rom., 1895, Bd. XV.

Reber Wendell, The pupil in epilepties. Med. News, 1895, Bd. LXVII, Heft 8.

Rossi E., Analytische Untersuchungen über die Gegenwart des Kreatinins im Harn von Epileptikern. Annali di fren., 1894.

Sante de Sanctis, Il sogni e il sonno nell'isterismo et nella epilessia. Roma. Soe. Ed. Dante Allighieri, 1896; vgl. Neurol. Centralblatt, 1897, Bd. XVI, pag. 180.

Séglas, De l'amnésie rétrograde dans l'épilepsie. Progrès méd., 1897, pag. 185.

Siguier, De l'épilepsie bravais-jacksonienne. Thèse de Paris, 1895.

Silva B., Un caso di epilessia Jacksoniana. Polielin, 1897, V, 17.

Snell O., Fall von traumatischer Epilepsie mit tödtlichem Ausgang. Aerztliehe Saehverständigen-Zeitung, 1896, Bd. II, Nr. 11.

Sterne A. E., Toxicity in hysteria, epilepsy and neurasthenia. New-York med. Rec. 1895, September.

— Toxicity in hysteria, epilepsy and neurasthenia. Journ. of Americ. med. Assoc., 1896, Bd. XXVI.

Strümpell, Ueber einen Fall von retrograder Amnesie naeh traumatischer Epilepsie. Deutsehe Zeitschr. für Nervenheilkunde, 1896, Bd. VIII.

Tissié, Action inhibitoire de la volonté sur les attaques de l'épilepsie. Revue d'hypnotisme, 1895, Novembre.

Todorski, The eirculation of blood in the brain during the epileptie attack. Occidental med. Times, 1896.

Voisin J. et Petit R., De l'intoxieation dans l'épilepsie. Archives de Neurologie, 1895, Bd. XXII.

Winkler, Zeldzame gevallen van Epilepsie. Psych. en neurol. Bladen, 1897, Nr. 3 und 4; vgl. Neurol. Centralblatt, XVII, pag. 650, 1898.

Zuccarelli, Pollutions nocturnes et épilepsie. Bull. de la soc. méd. ment. de Belgique, 1895, Mars; vgl. Neurol. Centralblatt, 1895, pag. 645.

V. Interparoxysmelle Zustände.

Ardin-Delteil P., L'épilepsie psyehique dans les rapports avee la eriminalité et l'aliénation mentale. Paris 1898.

Bombarda M., Caso notavel de suieidio n'um alienado provavelmente epilettico. Med. contemp., 1896, Bd. XIV.

Borri, Epilessia, imbecillità morale, delinquenza eongenita. Arch. di psich., 1895, Bd. XVI.

Brero P. C. J., Malformation des organes génitaux, infantilisme et féminisme ehez un épileptique. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. Juillet-Août 1895, Bd. VIII.

Buehholz, Ueber die ehronische Paranoia bei epileptisehen Individuen. Habilitationsschrift. Leipzig; vgl. Neurol. Centralblatt, 1897, Bd. XVI, pag. 703.

Clum A., Epilepsy and its relation to insanity and erime. Cleveland med. Gazette, September 1895, Bd. X, No. 11.

Cognetti de Martiis L., Il marinaio epilettieo e la delinquenza militare. Torino 1896.

Codeluppi, Uxoricidio e parricidio imputati ad un epilettico. L'Anomalo, 1897, Bd. VII.

Cook R. G., The responsability of epilepties. Albany med. Ann., 1897, Bd. XVIII; vgl. Deutsche med. Zeitung, 1897, Bd. XVIII, Nr. 103.

Feige, Die Geistesstörungen der Epileptiker. Vierteljahrsschr. für die gesammte Medicin, 1895, pag. 51.
Finker J. M., Case of epileptic melancholia. Canadian Practitioner, February 1896.
Funaioli, Stati epilettici e frenosi epilettiche. Clinic. med., 3, 1897, No. 27, 30, 34.
— D'un epilettico anarchico. Siena 1897.
Furness W. J., The legal responsibility in epilepsy. State Hosp. Bull., 1897, Bd. II, No. 1.

Gottlob, Zur Frage der Eides- und Zeugnissfähigkeit der Epileptiker. Allg. Zeitschr. für Psychiatrie, Bd. LIII, pag. 695.
Gowers, Epilepsy and its relation to insanity. The Lancet, 1895, No. 3755; British med. Journal, 1895, 28. September.
— The relation of epilepsy and insanity. Journal of ment. science, 1896, Bd. XLII, No. 176.

Hoyt F. C., The psychoses of epilepsy and the care of the epileptic. Med. Fortnightly St. Louis, 1896, Bd. IX.

Jentsch Ernst, Delinquente epilettico submicrocefalo. Arch. di psich., 1897, Bd. XVIII.

Kanselow C., Epileptisches Irresein. Entmündigung. Friedreich's Blätter für gerichtliche Medicin, 1897, Nr. 1.
Kästle, Ueber Jackson'sche Epilepsie und ihre Beziehungen zur gerichtlichen Medicin. Med. Correspondenzblatt des Württembergischen ärztlichen Landesvereines, 1897, Nr. 37 ff.
Kiernan James G., Epileptic insanity. American Journal of insanity, 1896, Bd. LII.
Kirn und Wildermuth, Die epileptischen Geisteszustände mit Bezug auf die Strafrechtspflege. Neurol. Centralblatt, 1896, Bd. XV, Heft 1, pag. 34.
— Die Epilepsie und die epileptischen Geisteszustände vor dem Strafgerichtsforum. Münchner med. Wochenschr., 1896, Nr. 3.
Kischner H., Epileptisches Irresein. Annuärer Typus desselben und seine Prognose. Dissertation. Erlangen 1895.
Kowalewsky, L'épilepsie au point de vue clinique et médico-legal. Annal. méd. psychol., 1898, 8, S. VII, 3, pag. 415.
v. Krafft-Ebing, Vielfache impulsive Brandstiftung einer imbecillen Epileptischen. Friedreich's Blätter für gerichtliche Medicin, 1897, Nr. 1.
Kräpelin, Die Epilepsie in forensischer Beziehung. Zeitschr. für Medicinalbeamte, 1896, Bd. IX, Nr. 2.
Kreuser, Zweifelhafter Geisteszustand eines Epileptikers. Würrttembergisches Correspondenzblatt, 1896, Bd. LXVI, Nr. 10.

Leggiardi-Laura Cesare, Ladre, femminilismo, epilessia, Arch. di psich., 1898, Bd. XIX.
Léleu, L'épilepsie devant les tribunaux. Thèse de Lille, 1895.
Lombroso C., Die Epilepsie Napoleons I. Deutsche Revue, 1898, Bd. XVIII.

Magnan, Délires dans l'épilepsie et l'hystérie. Progrès méd., 1896.
Mairet, Un stigmate permanent de l'épilepsie. Revue neurol. Acad. de méd., 1897, 19 Janvier, pag. 226.
Mairet et Vires, Un stigmate permanent de l'épilepsie. Revue neurol., 1897, No. 287.
Mariani, Epilessia psichica. Arch. di psich., 1898, Bd. XIX.

Penta P. e D'Urso A., Sopra un caso d'inversione sessuale in donna epilettica. Arch. delle psicopatie sessuali., 1896, Bd. I, Heft 3.

Raymond et Janet, Malformations des mains en pinces de homard et asymétrie du corps chez une épileptique. Nouv. iconogr. de Salp., 1897, No. 6.
Reiche F., Zur Kenntniss der Folgezustände gehäufter Krampfanfälle. Centralblatt für innere Medicin, 1895, Nr. 2.

Sarasohn, Untersuchungen der Nasenhöhle und des Nasenrachenraumes an Epileptikern und Idioten. Dissertation. Königsberg 1895.

Schelowsky Job., Beitrag der Kenntniss der Beziehungen zwischen Epilepsie und Verbrechen nach Beobachtungen in der königlichen Strafanstalt Moabit. Dissertation. Berlin 1895.

Schaaf, Der Epileptiker vor Gericht. Deutsche med. Wochenschr., 1898, Bd. XXIV, Nr. 12.

Siemerling E., Casuistischer Beitrag zur forensischen Beurtheilung der traumatischen Epilepsie mit consecutiver Geistesstörung. Tübingen 1895.

— Ueber die transitorischen Bewusstseinsstörungen der Epileptiker. Neurol. Centralblatt, 1895, Nr. 19; Berliner klin. Wochenschr., 1895, Nr. 42 und 43.

Strassmann Friedrich, Casuistische Beiträge zur Lehre von den epileptischen Zuständen. Vierteljahrsschr. für gerichtliche Medicin, 1895, Bd. X, Nr. 1.

Thiele, Ein Beitrag zur Lehre von der Seelenstörung mit Epilepsie in gerichtlich-med. Hinsicht. Zeitschr. für Medicinalbeamte, 1895, Nr. 9.

Wellenbergh, Bijdrage tot de Kennis der compliceerde epileptische toestanden. Feestb. d. Nederl. Vereen. voor Psychiatrie, 1896; vgl. Neurol. Centralblatt 1897, XVI, pag. 705.

Werther, Die Epilepsie und ihre forensische Bedeutung. Allgemeine Zeitschr. für Psychiatrie, 1898, Bd. LV.

Wildermuth, Die epileptische Geistesstörung in Bezug auf die Strafrechtspflege. Allgemeine Zeitschr. für Psychiatrie, 1896, Bd. LII.

Witmer A. F., Stigmata of degeneration in epilepsy. Pediatrics, 1897, Bd. IV, Nr. 7.

Zuccarelli A., Mostri umani ed epilessia. L'Anomalo, 1898. Bd. VIII.

VI. Pathologische Anatomie.

Alzheimer, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Epilepsie. Monatschr. für Psychiatrie und Neurologie, 1898, Bd. IV.

Bleuler E., Die Gliose bei Epilepsie. Münchner med. Wochenschr., 1895, Nr. 33.

Boyce K., Beitrag zur Lehre von der absteigenden Degeneration im Gehirn und Rückenmark und Bemerkungen über die Localisation und die Leitungsbahnen der Krämpfe bei der „Absinth-Epilepsie". Neurol. Centralblatt, 1894, Nr. 13.

Bratz, Ammonshornbefunde bei Epileptischen. Archiv für Psychiatrie, 1897, 3. Heft, Bd. XXXI; vgl. Neurol. Centralblatt, Bd. XVII, Nr. 1.

Collins J., A contribution to the pathology of epilepsy. A report of two cases in which a portion of the brain cortex was excised and examined. Brain, 1896, pag. 366.

Cooper, Report of one hundred autopsies. Stat. Hosp. Bull., 1897, No. 1.

Hochhaus H., Ueber frühzeitige Verkalkung der Hirngefässe als Ursache von Epilepsie. Neurol. Centralblatt, 1898, Bd. XVII, 22, pag. 1026.

Juliusberger O., Bemerkungen zur Pathologie der Ganglienzelle. Neurol. Centralblatt, 1896, Bd. XV, pag. 386.

Kazowsky A. D., Zur Kenntniss der anatomischen Veränderungen des Status epilepticus. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, 1897, Bd. VIII, Nr. 1; vgl. Neurol. Centralblatt, 1897, Bd. XVI, pag. 744.

Kocher, Unterschied zwischen den zurückbleibenden Narben bei Gehirnoperationen und bei den Narben, die zur Jackson'schen Epilepsie Veranlassung geben. Deutsche med. Wochenschr., 1897, Bd. XXIII, Nr. 29.

Lwoff, Cerveau épileptique. Mercredi méd., 1895, No. 18.

Maewski M. M., Le cerveau d'un épileptique mort à l'état épileptique. Revue neurol., 1898, Bd. VI, No. 11.

Nerander T., Studier öfver förändringara i Ammonshornen etc. Lund 1894; vgl. Neurol. Centralblatt, 1894, XIII, pag. 627.

Ohlmacher, Detail report of the clinical and pathological forms of six cases with autopsy. The bull. of Ohio hosp. for epileptics, January 1898.

Roncoroni, La fine morfologia del cervello degli epilettici e dei delinquenti. Arch. di psich., 1896, XVII.

— Sulla disposizione degli strati corticali in epilettici e normali. Arch. di psich., 1897, XVIII.

— Die Histologie der Stirnlappenrinde bei Verbrechern und Epileptikern. Wiener klin. Rundschau, 1897, Nr. 6. 7, 8.

Rutter, Pathological laboratory in the Ohio hospital for epileptics. Bull. of the Ohio hosp. for epileptics, January 1898.

Tedeschi A., Ancora sulla gliosi cerebrale negli epilettici, 1899, Policlin, VI, 1, pag 19.

— La gliosi cerebrale negli epilettici; Rivist. speriment. di fren. etc., Bd. XX; vgl. Neurol. Centralblatt, 1895, Bd. XIV, pag. 828.

Tirelli, Sull' anatomia pathologica degli elementi nervosi e specialmente nella frenosi epilettica. Soc. med. chir. di Pavia, June 1895.

Weber L. W., Obductionsbefund beim Tod im Status epilepticus. Neurol. Centralblatt, 1898, Bd. XVII, pag. 1063.

Wiglesworth, Two cases of porencephaly, Brain, 1897. Spring-Summer Number, pag. 88.

Worcester, Sclerosis of the cornu Ammonis in epilepsy. Journ. of nerv. and ment. dis., 1897, pag. 288.

VII. Diagnose.

Baily P., The diagnostic of idiopathic epilepsy. Amer. med. surg. Bull., 1896, Bd. IX No. 6.

Bérard O., Considérations sur l'hystérie simulant l'épilepsie et sur les signes qui peuvent servir au diagnostic différentiel. Thèse de Toulouse, 1895, 1896.

Bonjour, Le diagnostic différentiel des crises hystériques et des crises épileptiques. Revue méd. de la Suisse rom., Bd. XVI, Février 1896.

v. **F**rankl-Hochwart, Differential-Diagnose zwischen Ménière'scher Krankheit und Epilepsie. Neurol. Centralblatt. 1895, Bd. XIV, pag. 44.

Fürstner, Zur Pathologie gewisser Krampfanfälle. Neurol. Centralblatt, 1896, Bd. XV, pag. 36.

Karplus J. P., Ueber Pupillenstarre im hysterischen Anfalle, nebst weiteren Bemerkungen zur Symptomatologie und Differential-Diagnose hysterischer und epileptischer Anfälle. Jahrb. für Psychiatrie, 1898, Bd. XVII.

Major, On the diagnosis of hystero-epilepsy. The Lancet, 1895, No. 3771.

Tourette Gilles de la, Diagnostic et traitement de l'épilepsie. Semaine méd., 1895, Bd. XV, No. 51.

VIII. Verlauf und Prognose.

Adam James, Should epileptics marry? The Lancet, March 1897.
Alexander J. W., Status epilepticus; remarkable number of fits; recovery. The Lancet, 1895, No. 3757.

Browning, On the relation of sex to the prognosis of epilepsy. Journ. of Am. Med. Assoc., December 1895.
Bünger, Ersticken im epileptischen Anfall. Die Irrenpflege, 1898, Bd. II, Nr. 1.

Campbell H., Should epileptics marry? The Lancet, March 1897.
Christiani, Epilessia tardiva negli alienati di mente. Arch. di psich., 1895, XVI.
Combret J. A., De l'épilepsie larvée, symptômes et diagnostic. Thèse de Paris, 1896.

Edwards Frank E., Epilepsy in women. Journ. of orificial surgery, 1898, Bd. VI.

Geysen H., De la mort inopinée ou rapide chez les épileptiques. Thèse de Lyon, 1895.
Gowers W. L., Should epileptics marry? The Lancet, March 1897.
Guillon, Un cas d'épilepsie tardive. Gaz. méd. de Nantes, Juin 1898.

Kowalewski P. J., Epilepsia senilis. Centralblatt für Nervenheilkunde, Bd. XX, September 1897.

Lancester E. Ray, Should epileptics marry? The Lancet, March 1897.
Lauterbach M., Ein Fall von seniler Epilepsie. Wiener med. Presse, 1896, Bd. XXXVI.
Lehmann F., Ueber einen ungewöhnlichen Fall von Epilepsia nocturna. Allgemeine Zeitschr. für Psychiatrie, 1895, Bd. LI, pag. 370.

Mahnert F., Zur Kenntniss der „Herzepilepsie" im Allgemeinen und der „senilen arterio-sklerotischen Epilepsie". Wiener med. Wochenschr., 1897, Bd. XLVII.
Marshal D. F., Menstruation and epilepsy. New-York med. Record, 1897, Bd. LII, No. 7.

Naunyn B., Ueber senile Epilepsie und das Griesinger'sche Symptom der Basilarthrombose. Zeitschr. für klin. Medicin, 1895, Bd. XXVIII, Heft 3 und 4.

Porrit N., Epilepsy and marriage, a suggestion. The Lancet, May 1897.

Reid A., Should epileptics marry? The Lancet, April 1897.
Rossi C., Contributo allo studio della epilessia tardiva. Riforma med., 1895, No. XXI.

Sampson, Einige Bemerkungen über senile Epilepsie. Internationale klin. Rundschau, 1894, Nr. 28.
Simpson Fred., An octogenarian epileptica. Journ. of nerv. and ment. dis., 1896, Bd. XXI.
Smith J., Epilepsy in old age. British med. Journal, 1894, 23 Juny, pag. 1358.
Smith R., Death in the status epilepticus. Med. Mag., May 1896.

Thistle William G., Should epileptics marry? The Lancet 1897.
Thomas, Remarques sur l'évolution et le prognostic de l'épilepsie infantile. Journ. des prat., Juin 1897; Rev. génér. de clin. et de thérap., 1897, Bd. IX.

Viola I., Geheilte Fälle von Epilepsie. Gyógyászat, 1898, No. 29.

Witmer F., Is there a daily rhythm in epilepsy? The med. and surg. Reporter. Philadelphia 1897.

IX. Behandlung.

A. Allgemeine Therapie.

Alt, Zur Behandlung der Epilepsie. Verlag von J. F. Lehmann. München 1894; Münchner med. Wochenschr., 1894, Nr. 12. 13 und 14.

Black D. Campbell, The treatment of epilepsy. British med. Journal, March 1897.
Breitung Max, Einige Gedanken über die Möglichkeit einer vorbeugenden Behandlung der Epilepsie durch „Bahnungshygiene". Wiener klin. Wochenschr., 1898, XI, 35.

Cabitto, Il bagno d'aria calda come mezzo terapeutico d'alcuni parossismi epilettici. Riv. sperim. di. fren., 1897, Bd. XXIII.
Clark L. P., Notes on the treatment of status epilepticus. Pediatrics, 1897, Bd. IV.
Claus A., Traitement de l'épilepsie. Belgique méd., 1896, Bd. III.
Collins J., The treatment of epilepsy. The Post-Graduate, 1897, Bd. XII, No. 3; Jale med. Journ. New. Haven, 1897, Bd. III.
Colman. The treatment of epilepsy. The Lancet, 1895, No. 3724, 12. January.

Dignat P., Traitement de l'épilepsie. Bull. de thérap., 1895, Bd. LXIV.
Dunning A. W., Clinical observations upon the treatment of idiopathic epilepsy, Northwest. The Lancet, 1897, XVII.

Flood Ev., Treatment and results in one hundred and fifty cases of epilepsy in children. Atlantic med. Weekly, 1896, Bd. VI, No. 17.
Flügge, Beiträge zur modernen Epilepsiebehandlung. Allgemeine Zeitschr. für Psychiatrie 1897, Bd. LIV.

Gelineau, Traitement hygiènique de l'épilepsie. Journal d'hygiène, November 1897.
— De l'inhibition des accès d'épilepsie. Revue de l'hypnot., 1896, Bd. X, No. 8.

Hattie W. H., The treatment of epilepsy. Med. News, March 1895.
Hebold, Die Berliner städtische Anstalt für Epileptische Wuhlgarten. Das Wesen und die Behandlung der Epilepsie. Hygienische Rundschau, 1897.
Heroguelle, Contribution à l'étude du traitement de l'état de mal épileptique. Thèse de Paris, 1895.

Jolly, Zur Frage der traumatischen Epilepsie und ihrer Behandlung. Allgemeine med. Centralzeitung, 1895, Nr. 31.

Kölle F., Epilepsie und Anstalten für Epileptische. Encyklopädisches Handbuch der Pädagogik von W. Rein. Jena. H. Beyer 1895.

Löwenfeld, Ueber Epilepsiebehandlung. Centralblatt für die gesammte Therapie, 1897, Nr. 11 ff.

Murphy F. G., Apparent cure of idiopathic epilepsy by the wearing of prisms. Ann. of ophthalmol., 1898, Bd. VII, No. 1. pag. 44.

Peterson, Ueber die Fürsorge für die Epileptischen. The American Journ. of insanity, January 1894.

— Colonies for epileptics. Bull. Amer. Acad. med. Eastern Pa. 1896, Bd. II.

Roncoroni L., Trattato clinico dell' epilessia con speciale riguardo alle psichosi epilettiche. Milano 1895.
Roth, De l'assistance des idiots et des épileptiques. Revue neurol., 1896, Bd. IV, No. 6.
Ranney A. S., The treatment of epilepsy. New-York med. Journ., 1896, Bd. LXIII.
Reynolds E., The new treatment of epilepsy. Med. Times and Hosp. Gaz., 1897, May-June.

Sgobbo, La corrente faradica nella cura dell'epilessia. Giorn. intern. della sc. med., 1898, Bd. XX, Heft 2.
Short S., Observations on the treatment of epilepsy. British med. Journal, 1895, 18. May, pag. 1088; vgl. Neurol. Centralblatt, 1896, Bd. XV, pag. 240.
Spehl, Epilepsie Jacksonienne; traitement par la suggestion indirecte; guérison. Revue de psychiatr., 1897, No. 5.
Spratling William T., The moral treatment of epilepsy. State Hospital Bull., 1897, Bd. II, No. 1.

Thomalla, Ueber eine Heilung der Epilepsie durch Hypnose. Neue Heilkunst, 1896, Bd. VIII, pag. 1190.
Turner, Upon the treatment of epilepsy in epileptic colonies. The Lancet, April 1898.

Voisin Jules, Le traitement de l'accès d'épilepsie. Revue de l'hypnot., 1897, Bd. XI, No. 11.
— Epilepsie Jacksonienne, traité par la suggestion. Revue d'hypnot, Avril 1895.
Vandam, Epilepsie Jacksonienne, traitement par la suggestion indirect à l'état de veille, guérison. La clinique, Janvier 1897.
Warner, Home cure and treatment of epileptics. New med. Record, 1896, Bd. L, No. 1.
Wetterstrand, Fall von idiopathischer Epilepsie, mit Erfolg mittelst Suggestion behandelt. Neurol. Centralblatt, 1896, Bd. XV, Nr. 16, pag. 763.
Wulff, Kurze Mittheilungen über Epilepsiebehandlung. Neurol. Centralblatt, 1895, XIV, pag. 525.

B. Medicamentöse Behandlung.

Ackermann, Das Amylenhydrat im Status epilepticus. Zeitschr. für die Behandlung Schwachsinniger und Epileptiker, 1896, Bd. XII.

Bates H. T., Hydrocyanate of iron (Tildens) in epilepsy. Journ. of mat. med. Terre Haute, 1896, Ind., Bd. XXXIV.
Bechterew W. v., Ueber die Bedeutung des gleichzeitigen Gebrauchs der Bromide und der Adonis vernalis bei Epilepsie. Neurol. Centralblatt, 1894, Bd. XIII, pag. 838.
— Ueber die Bedeutung der Cardiaca bei der Behandlung der Epilepsie. Neurol. Centralblatt, 1898, Bd. XVII, Nr. 7, pag. 290.
Bishop L. F., Some points in the control of epilepsy by bromides. New-York med. Journal, 1896, Bd. LXIII.
Bodon Karl, Ueber drei mit Ovarium siccum (Merck) behandelte Fälle, darunter ein Fall von Epilepsie. Deutsche med. Wochenschr., 1896, Bd. XXII, Nr. 45.
Böhme, Beitrag zur medicamentösen Behandlung der Epilepsie. Allgemeine Zeitschr. für Psychiatrie, 1896, Bd. LIII, pag. 330.
Bondurant E. D., „Horse-nettle" in the treatment of epilepsy. Med. News, 1895, March, pag. 351.
Borland, The borax in epilepsy. Chicago med. Times, April 1897.

Boyer H. P., Trional in epilepsy. Univers. med. Mag., 1896, Mars, Bd. VIII.
Bratz, Ueber die Behandlung der Epilepsie mit Opium-Bromkalium. Allgemeine Zeitschr. für Psychiatrie, 1897, Bd. LIV; Neurologisches Centralblatt, 1897, Bd. XVI, Nr. 1.

Clark P., The Flechsig method in the treatment of insane epileptics. New-York med. Rec., 1895, 10. August.
— P., A further report of the Flechsig method in the treatment of insane epileptics. American med. surg., 1896, Bd. X, No. 4.
Claus, Le borax dans le traitement de l'épilepsie. Belgique méd., 1895, Décembre.
Collins, Treatment of epilepsy with especial reference to the use of opium. Med. Rec., 1894, 22. September.

Davenport I. M., A report on the treatment of epilepsy by Flechsig method. Am. Journ. of insanity, 1895, October, Bd. LII.
Dihrik A., Beitrag zur Behandlung der Epilepsie (Parnassia palustris). Allgemeine med. Centralzeitung, 1895, Nr. 66.
Drechsel, Das Antispasmin Merck. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1896, Bd. XXVI, Nr. 20.

Faber, Die Opium-Brombehandlung der Epilepsie. Württembergisches Correspondenzblatt, 1895, Bd. LXV.
Féré, De la nécessité de la bromuration continue chez les épileptiques soi-disant guéris. Revue de méd., 1895, No. 3, pag. 268.
— Du borax dans le traitement de l'épilepsie. Rev. de méd., 1895, Septembre, pag. 750.
— Note sur l'infidelité du borax dans le traitement de l'épilepsie et sur un accident de cette médication. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr., 1896, Bd. IX, No. 4.
— et Laubry, Variations des effets de l'atropine chez les épileptiques. Méd. mod. 1898, Bd. IX, pag. 112.
Flechsig Paul, Zur Behandlung der Epilepsie. Neurol. Centralblatt, 1897, Bd. XVI, Nr. 2.
Fleury M. de, Traitement médical de l'épilepsie. Gaz. hebdom., 1898, Bd. XLV, No. 35; Rev. neurol., 1898, VI, No. 12.

van Gehuchten A., Un cas d'épilepsie rébelle amélioré par le traitement de Flechsig. Policlinique, 1896, No. 3.
Guicciardi, Il liquido di Bechterew nella cura del accesso epilettico. Pediatria, 1895, Settembre-Novembre.

Hinkley L., The Flechsig method and hydrocyanides in epilepsy. The Alienist and Neurologist, 1897, Bd. XVIII.
Hodges, Treatment of epilepsy, medical and surgical. Virginia Semi-monthly-Richmond, 1896/97, Bd. I.
Holmberg A., Bidrag till kännedom om Flechsigs opium-brombehandling vid epilepsie. Finska läkaresällsk. hand, 1895, XXXVII, No. 1, pag. 1; vgl. Neurologisches Centralblatt, 1895, Bd. XIV, pag. 647.
Homen, Opium-Brombehandlung, Ref. Neurologisches Centralblatt, 1898, Bd. XVII, pag. 927.

Kellner, Ueber die Erfolge der Flechsig'schen Opium-Brombehandlung. Deutsche med. Wochenschr., 1898, Nr. 5.

Lange, Om Behandlingen af Epilepsien, specielt Boraxbehandlingen. Hospitaltid. 1896, Bd. XXXIX, pag. 195.

Laudenheimer Rudolf, Ueber das Verhalten der Bromsalze im Körper des Epileptikers, nebst Bemerkungen über den Stoffwechsel bei der Flechsig'schen Opium-Bromcur. Neurol. Centralblatt, 1897, Bd. XVI, Nr. 12.

Linke, Zur Opium-Brombehandlung der Epilepsie. Allgemeine Zeitschr. für Psychiatrie, 1895, Bd. LII, pag. 753.

Lorenz W., Zur Behandlung der Epilepsie nach Flechsig. Wiener klin. Wochenschr., 1899, XII, 2.

Lui, Sopra alcuni recenti trattamenti dell' epilessia. Riv. sperim. di fren., 1895, Bd. XXI, pag. 364.

Mac Adam L. R., A case of intractable epilepsy much relieved by borax. Austr. med. Gazette, Bd. XIV, pag. 492.

Marro A., La cura del Flechsig nel trattamento dell' epilessia. R. Accad. di med. di Torino, 1895.

Mairet and Bosc, Researches on the effects of the administration of the pituitary gland in animals and in healthy and epileptic man. Archiv of physiol., 1896, No. 3.

Müller Fr. C., Zur Therapie der Epilepsie. Wiener klin. Rundschau, 1897, Nr. 12.

Murray W., Nitrate of silver in epilepsy. The Lancet, 1895, No. 3760.

Pastena, La cura dell'epilessia coltorato di soda. Annali di Neurologia, 1894, Anno 11. Fasc. IV—VI.

Pellizzi G. B., L'adonis vernalis associato al bromuri alcalini nella cura dell epilessia Ann. di fren., 1895.

Peterson, Beneficial effects of the withdrawal of bromides in the treatment of epilepsy. New-York med. Journ., 1897, Bd. LXVI, pag. 428.

Pollitz Paul, Kritische Betrachtungen über die Opium-Brombehandlung der Epilepsie. Allgemeine Zeitschr. für Psychiatrie, 1896, Bd. LIII.

Rabbas, Zur Epilepsiebehandlung nach Flechsig. Allgemeine Zeitschr. für Psychiatrie, Bd. LII, pag. 796.

Robinson O. L., Note on the use of amylnitrite in the status epilepticus. The Lancet, October 1896.

Roche A., The bromide of strontium in epilepsy. British med. Journal, May 1895; The Lancet, 1896, September, pag. 870.

Rosenthal W., Versuche über die Vertheilung des Broms im Thierkörper nach Eingabe von Bromverbindungen. Zeitschr. für physiologische Chemie, 1896, Bd. XXII, pag. 227.

Schröder, Ueber die Flechsig'sche Methode der Epilepsiebehandlung. Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie, 1898, Nr. IX.

Taty M., Étude clinique sur l'action thérapeutique du bromure de potassium associé à l'adonis vernalis et à la codéine dans l'épilepsie. Lyon méd., 1895, No. 52.

Tekutiew, Zur Behandlung der Epilepsie mit Adonis vernalis. Neurol. Centralblatt, 1898, Bd. XVII, Nr. 3, pag. 140.

Vogelsang, Zur Behandlung der Epilepsie. (Taurin). Neurol. Centralblatt, 1896, Nr. 13, pag. 605.

— Zur Serum-Behandlung der Epilepsie. Allgemeine Zeitschr. für Psychiatrie, 1896, Bd. LIII, pag. 624.

Warda, Erfahrungen über die Behandlung der Epilepsie mit Opium-Brom. Monatsschr. für Psychiatrie und Neurol., 1898, Bd. II.

Wulff, Kurze Mittheilungen über Epilepsiebehandlung. Allgemeine Zeitschr. für Psychiatrie, 1895. Bd. LII, 3; vgl. Neurol. Centralblatt, 1895, Bd. XIV, pag. 525.

C. Chirurgische Behandlung.

Adenot E. et Carrier, Trépanation dans un cas d'épilepsie corticale reconnaissant par cause un gliome de la région rolandique supérieure. Arch. provinc. de chirurgie, 1898, 3.

Anderson, The surgical report of a case of Jacksonian epilepsy with aphasia, intellectual impairment, and partial hemiplegia, treated by trephining. The Lancet, 1895, Nr. 3752, 27. July.

Ballet Gilbert, Le traitement chirurgical des épilepsies partielles. Méd. mod., 1897, Bd. VIII, Nr. 45.

Bayer, Fall von Epilepsie, bei dem die von Jonnesco vorgeschlagene Sympathicusresection ausgeführt wurde. Prager med. Wochenschr., 1898, Bd. XXIII, Nr. 22.

Bechterew, Garçon de douze ans, opéré pour épilepsie jacksonienne. Revue neurolog., 1895, No. 12.

— Suites éloignées de l'opération pour épilepsie jacksonienne. Revue neurolog., 1895, No. 24.

Becker, Ueber Erfolge der Trepanation bei Epilepsie nach Trauma. Halle 1896.

v. Bergmann, Hirnchirurgie bei Tumor cerebri und bei der Jackson'schen Epilepsie, Erfolge der operativen Therapie. Neurol. Centralblatt, 1897, Bd. XVI, Nr. 19.

— Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten, 3. Aufl., Berlin 1899, August Hirschwald.

Braun, Ueber die chirurgische Behandlung der traumatischen Jackson-Epilepsie. Berliner klin. Wochenschr., 1896, Bd. XXXIII, Nr. 43.

— Ueber die Erfolge der operativen Behandlung der traumatischen Jackson'schen Epilepsie. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, 1898, Bd. XLVIII.

Briand, Traitement de l'épilepsie par les opérations pratiquées sur le grand sympathique cervical. Bordeaux 1897.

Brill N. E., The status of operative procedure as a remedical agent for epilepsy. Journ. of nerv. dis., 1896, Bd. XXI, Nr. 10.

Carrier, Épilepsie partielle traitée par la trépanation. Sem. méd., 1897, Bd. XVII.

Championnière L., Die Jackson'sche Epilepsie im Hinblick auf ihre operative Behandlung. Wiener klin. Rundschau, 1897, Bd. XI, Nr. 49.

Chipault, Traitement de l'épilepsie par la résection complète des ganglions cervicaux supérieurs du sympathique. Gazette hebdomadaire, 1898, Bd. XLV, No. 29.

Cunningham R. H., A case of Jacksonian epilepsy, cessation of fits after operation. New-York med. Journal, No. 814, July, 1895.

Dana Ch. et Curtis F., Two cases of Jacksonian epilepsy treated by excision of the cortex. The Post-Graduate, 1896, Bd. XI, No. 7.

Dignat, Traitement de l'épilepsie Bravais-Jacksonienne par les vésicatoires circulaires appliqués sur le trajet de l'aura et des indications de ce traitement. Bull. génér. de thérapie, 1895, No. 40—44.

Erdmann V., Ein Beitrag zur operativen Behandlung der Epilepsie. Dissertation. Kiel 1895.

Eulenburg, Zur chirurgischen Epilepsiebehandlung, namentlich zur Casuistik der Rinden-excision bei idiopathischen Epilepsien. Berliner klin. Wochenschr., 1895, Nr. 15 und 16.

Eyk H. van, Partieele epilepsie en hare heelkundige behandeling. Dissertation. Amsterdam 1897.

Faguet et Lowitz, Gomme syphilitique de 2e circonvolution frontale droite. Épilepsie Jacksonienne. Hémiplégie gauche. Trépanation. Mort. mercredi méd., 1895, Nr. 12.

Fincke, Epileptische Krämpfe und Lähmung aus traumatischer Ursache, geheilt durch Trepanation. Deutsche med. Wochenschr., 1896, Bd. XXII, Nr. 31.

Foster, The medical aspect of trephining in epilepsy. Atlant. med. Journal, 1896, Bd. XII.

Freemann Leonard, Two cases of trephining for traumatic epilepsy with remarks. New-York med. Rec., 1895, 3. August.

Gibert, Épilepsie Jacksonienne, guérie par la trépanation. Nouv. Montpellier méd., Mai 1898.

Gillian D., Oophorectomy for the insanity and epilepsy of the female, a plea for its more general adoption. Amer. Journ. of obstetr., October 1896.

Graf, Die Trepanation bei der traumatischen Jackson'schen Epilepsie. Archiv für klin. Chirurgie, 1898, Bd. LVI.

Mc. Grew F. A., Epilepsy its surgical treatment. Medicine, Bd. III, May 1898.

Gross, Ueber die Trepanation des Schädels bei traumatischer Epilepsie. Dissertation. Heidelberg 1895.

Hall R. T., Craniotomy for epilepsy. Arch. de neurol., April 1895.

Hallager, Un cas de trépanation pour épilepsie. Arch. de neurol., 1895.

Harren J., Ueber temporäre Schädelresectionen bei Gehirntumoren und bei Epilepsie. Bonn. Dissertation 1895.

Henschen S. E., Zur Trepanation bei Hirngeschwülsten und der Jackson'schen Epilepsie. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, 1898, Bd. III.

Hitzig, Ein Beitrag zur Hirnchirurgie. G. Fischer. Jena 1898.

— Ueber hirnchirurgische Misserfolge. Therapeutische Wochenschr., 1896, Nr. 19, 20.

Jonnesco Thomas, Résection totale et bilatérale du sympathique cervical dans le traitement du goître exophthalmique et de l'épilepsie. Arch. des sc. méd., Bd. II, Juillet 1898.

Jubelt E., Ueber einen Fall von operativer Rindenepilepsie. Dissertation. Jena 1896.

Jurka, Ueber einen durch Kopfverletzung hervorgerufenen Fall von Reflexepilepsie, die durch Abmeisselung eines Knochenvorsprunges zur Heilung gebracht worden ist. Monatsschr. für Unfallheilkunde, 1897, Nr. 11.

Leyden, Demonstration eines Falles von Rindenepilepsie, geheilt durch Trepanation. Berliner klin. Wochenschr., 1894, 37.

Lydston, Traitement chirurgical de l'épilepsie. Chicago med. Standard, January 1895.

Mason, What in the value of operative interferce in the treatment of epilepsy? etc. Med. News, 1896, Bd. LXVIII.

Meyer W., Traumatic epilepsy, trephining; heteroplasty with celluloid. Revue neurol., 1895, No. 14.

Morrison, Two cases of Jacksonian epilepsy treated by operation. The Lancet, August 1896.

Nancrede Ch. Beylard, The operative treatment of focal epilepsy. Ann. for surgery, Bd. XXIV, August 1896.

Negretto, Trepanazione del cranio per epilessia traumatica; guarigione. Rif. med. November 1896.

Oliver, The surgical treatment of epilepsy. Cincinnati Lancet-Clinic., 1896, Bd. XXXVII, No. 19.

Parjski, Ein Fall von operativer Behandlung der Epilepsie. Wratsch, 1896, Nr. 3.

Paterson W. J., Traitement de l'épilepsie par la tenotomie des muscles oculaires. Ann. d'oculist., 1896, Bd. CXV.

Prunier M., De la trépanation dans l'épilepsie jacksonienne. Thèse de Lyon, Anné 1894/95.

Rellay P., Essai sur le traitement chirurgical de l'épilepsie. Paris. F. Alcan. 1898.
Ricard, Epilepsie essentielle et résection du grand sympathique cervical. Gazette des hôpitaux, Mars 1898.
Ricketts B. M., Brain surgery for epilepsy. Milwaukee med. Journal, 1896, Bd. IV.

Sachs K. und Gerster G., Die operative Behandlung der partiellen Epilepsie. Deutsche med. Wochenschr., 1896, Bd. XXII, Nr. 35.
Schnitzler, Trepanation wegen traumatischer Epilepsie; Deckung von zwei Schädeldefecten. Wiener klin. Rundschau, 1895, Nr. 12.
Schultze, Beitrag zur Diagnostik und zur chirurgischen Behandlung der Gehirntumoren und der Jackson'schen Epilepsie. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, 1896, Bd. IX.
Sembianti Guido, La craniotomia nell'epilessia traumatica. Milano 1896.
Starr A., Hirnchirurgie. Deutsche autorisirte Ausgabe von Dr. M. Weiss. Leipzig und Wien. Franz Deuticke. 1894.
Stewart, Heilung einer Epilepsie durch Drainage des rechten Seitenventrikels. Deutsche med. Zeitung, Bd. XVIII, Nr. 101.

Taylor J. M., Further report of operation for epilepsy seven years after; complete recovery. Journ. of nerv. and ment. dis., 1895, No. 4.
Termet A., La chirurgie cérébrale en Amérique. Gazette méd. de Paris, 1896, Bd. LXVII, No. 35; vgl. Neurol. Centralblatt, 1897, Bd. XVI, pag. 135.
Thouvenet, Considérations sur les récidives éloignées dans l'épilepsie jacksonienne traitée par la trépanation. Thèse de Paris, 1896.

Voron, Épilepsie. Trépanations successives. Gazette hebdomadaire, Bd. XLV, No. 16.

Weissgerber, Ueber zwei Fälle von operativ behandelter Rindenepilepsie. Münchner med. Wochenschr., 1896, Nr. 16.
Wilcox D. G., The present status of craniectomy in epilepsy. Hahnemann. Month. Phil. 1896, Bd. XXXI.
Winkler C., L'intervention chirurgicale dans les épilepsies. Paris 1897. Octave Doin,
Wood Casey A., The treatment of epilepsy by tenotomy of the eye muscles and by other surgical means. New-York med. Journal, July 1895.

Sachregister.

A.

B.

C.

D.

E.

F.

G.

I.

K.

L.

M.

N.

O.

V.

W.

Z.

Ch. Reisser & M. Werthner, Wien.

